

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER

FACULTÉ DE MÉDECINE N° 79

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA NEURO-MÉLITOCOCIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier

Le 25 Juillet 1936

PAR

ARMAND (André-Léon-Paul)

Né à Roujan (Hérault), le 19 juillet 1904

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MEMBRES DU JURY

MM. RIMBAUD, professeur, *Président.*

LEENHARDT, prof.

PAGÈS, agrégé.

VIDAL, agrégé.

Assesseurs.



MONTPELLIER

Imprimerie l'ABEILLE (14, Avenue de Toulouse)

COOPÉRATIVE OUVRIÈRE A PERSONNEL ET CAPITAL VARIABLES

TÉLÉPHONE 23-78

1936

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA NEURO-MÉLITOCOCCIE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE N° 79

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE
LA NEURO-MÉLITOCOCCIE

THÈSE

Présentée et publiquement soutenue à la Faculté de Médecine de Montpellier
Le 25 Juillet 1936

PAR

ARMAND (André-Léon-Paul)

Né à Roujan (Hérault), le 19 juillet 1904

Pour obtenir le Grade de Docteur en Médecine

MEMBRES DU JURY

{	MM. RIMBAUD, professeur, <i>Président.</i>	}	<i>Assesseurs.</i>
	LEENHARDT, prof.		
	PAGES, agrégé.		
	VIDAL, agrégé.		



MONTPELLIER

Imprimerie l'ABEILLE (14, Avenue de Toulouse)

COOPÉRATIVE OUVRIÈRE A PERSONNEL ET CAPITAL VARIABLES

TÉLÉPHONE 28-78

1936

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Anatomie.....	MM. J. DELMAS.
Histologie.....	TURCHINI.
Physiologie.....	HEDON.
Chimie biologique et médicale.....	CRISTOL.
Physique médicale.....	PECH.
Anatomie pathologique.....	GRYNFELTT.
Microbiologie.....	LISBONNE.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOSC.
Thérapeutique et matière médicale.....	BOUDET.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	PUECH.
Hygiène.....	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale.....	GAUSSEL.
Pathologie médicale et clinique propédeutique....	GIRAUD.
Clinique médicale.....	VIRES, asses.
Clinique chirurgicale.....	RIMBAUD.
Clinique obstétricale.....	MASSABUAU.
Clinique des maladies mentales et nerveuses.....	RICHE.
Clinique des mal. des enfants et hygiène du 1 ^{er} âge	P. DELMAS.
Clinique de dermato-syphiligraphie.....	EUZIERE, <i>doyen</i> .
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	LEENHARDT.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	MARGAROT.
Clinique gynécologique.....	ETIENNE.
Clinique ophtalmologique.....	JEANBRAU.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.....	LAPEYRE.
Matière médicale (Ch. de c.).....	VILLARD.
Radiologie (ch. de c.).....	TERRACOL.
Anatomie (ch. de c.).....	CABANNES.
Histologie (ch. de c.).....	LAMARQUE.
	LAUX.
	GRANEL.

Honorariat

Professeurs honoraires : MM. RODET, TÉDENAT, VALLOIS, FORGUE, ESTOR, BERTIN-SANS et GALAVIELLE.

Chargés de Cours complémentaires

Pathologie expérimentale.....	MM. PAGES.
Pathologie externe.....	AIMES.
Médecine opératoire.....	SOUBEYRAN, a. l.
Accouchements.....	COLL DE CARRERA.
Clinique phthisiologique.....	GAUSSEL, prof.
Clinique propédeutique médicale.....	BOULET.
Clinique des maladies contagieuses.....	JANBON.
Stomatologie.....	D ^r WATON.

Agrégés en exercice

Médecine.....	{	MM. BOULET.	{	Chirurgie.....	MM. AIMES.
		PAGES.			MOURGUES-MOLINES, GUIBAL,
		JANBON.			ROUX.
		BAUMEL.		Obstétrique.	COLL DE CARRERA.
		VIDAL.		Bactériologie.	CARRERE.

Examineurs de la thèse :

MM. RIMBAUD, prof ^r , <i>président</i> .	MM. PAGES, agrégé.
LEENHARDT, professeur.	VIDAL, agrégé.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur; qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

A LA MÉMOIRE
TRÈS CHÈRE ET PIEUSEMENT CONSERVÉE
DE MA FEMME

A LA MÉMOIRE
DE MES GRANDS'PARENTS

A. ARMAND,

A MA MÈRE, A MON PÈRE

*Qui n'ont jamais cessé de se dévouer pour
moi. Qu'ils trouvent ici un faible témoignage
de ma filiale affection et de mon infinie
reconnaissance.*

A MON FRÈRE, A MA BELLE-SŒUR

A MON ONCLE, A MA TANTE, A MON COUSIN

A MES BEAUX-PARENTS, A MON BEAU-FRÈRE

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A. ARMAND.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RIMBAUD

Officier de la Légion d'Honneur

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

Il nous a fait le grand honneur de nous accepter, à titre de collaborateur, dans son service.

Nous lui devons la plus grande partie de notre formation médicale.

Nous garderons toujours précieusement dans notre mémoire, les nombreuses preuves de l'intérêt affectueux, dont il nous a entouré.

Qu'il veuille bien croire à la sincérité de notre profond et inaltérable attachement.

A. ARMAND.

A MON JURY DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEENHARDT

Chevalier de la Légion d'Honneur

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PAGÈS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ VIDAL

*Nous les remercions de la sympathie qu'ils
nous ont toujours témoignée et de l'honneur
qu'ils nous ont fait en acceptant d'être nos
juges.*

ARMAND

A. ARMAND.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VIRES

AU MÉDECIN-COLONEL CAZALAS

AUX DOCTEURS BENTKOWSKI, CLAROU,
MARTIN, TARAVELLIER

Tous nos remerciements et notre reconnaissance pour les cas qu'ils nous ont permis de suivre dans leur service, ou qu'ils ont bien voulu nous communiquer.

A MES MEILLEURS AMIS :
LES PROFESSEURS AGRÉGÉS JANBON
ET PIERRE RIMBAUD

LES DOCTEURS G. ANSELME-MARTIN
R. LAFON
H. GUIBERT ET L. ARNAUD

A MES MAÎTRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

A. ARMAND.

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE

LA NEURO-MÉLITOCOCCIE

INTRODUCTION

« Dans la mélitococcie actuelle, l'atteinte viscérale, » n'est pas un simple épisode au cours des manifestations septicémiques, elle est l'élément principal, la » maladie toute entière. » (L. RIMBAUD).

L'atteinte nerveuse, ne saurait faillir à ce principe général, et c'est à cette description qu'est consacré notre travail.

A l'origine l'élément algique était, à peu près, la seule manifestation neurologique mise en relief.

Dès 1910 cependant, Rauzier et Roger attiraient l'attention sur un cas de paraplégie spasmodique, apparu au cours d'une mélitococcie ; puis Cantaloube mentionnait quelques faits isolés d'hémiplégie brusque et de parasthésies transitoires, et décrivait un syndrome de confusion mentale et le délire onirique.

Mais, ce n'est qu'à partir de 1924 et surtout de 1929 que les observations se multiplièrent : névrites, polynévrites, myélites, méningites et certaines psychoses.

Roger, en 1932, consacrait plusieurs articles importants aux manifestations nerveuses de la fièvre ondulante, qu'il englobait dans le terme générique de « neuromélitococcie ».

Il insiste ensuite sur un syndrome d'allure bien particulière, qu'il dénommait syndrome méningo-radulaire.

Toutefois, jusqu'à cette date, on avait conservé l'impression que le mélitocoque n'avait que peu d'affinité pour l'encéphale.

Mais, en 1933, Roger, Rimbaud et Janbon mettaient en évidence l'existence d'un nouveau syndrome, la méningo encéphalite mélitococcique.

Ce bref aperçu historique, montre la diversité, le polymorphisme de la neuromélitococcie : nerfs périphériques, moelle, encéphale, méninge, peuvent en effet être également atteints.

Nous avons l'intention, dans ce travail, de reprendre l'étude d'ensemble de ces manifestations, en nous basant sur les nombreuses publications antérieures, et sur les observations personnelles que nous avons pu recueillir (1).

Nous envisagerons, tout d'abord, la description clinique des divers syndromes réalisés :

Syndromes d'atteinte périphérique ;
Syndromes d'atteinte du névraxe ;
Syndromes d'atteinte méningé.

Ensuite nous exposerons l'état de nos connaissances sur la place qu'occupe la neuromélitococcie dans l'évolution générale de la fièvre de Malte, le diagnostic, l'anatomo et physiopathologie, le pronostic et le traitement.

(1) A la fin de notre travail nous résumons d'une part quelques unes des observations des plus caractéristiques, publiées jusqu'à ce jour par divers auteurs, d'autre part nos observations personnelles.

Dans le texte les premières sont indiquées en chiffres arabes, et les secondes en chiffres romains.

PREMIÈRE PARTIE

Syndromes d'atteinte du Neurone Périphérique

L'atteinte du neurone périphérique peut se manifester de deux façons: soit névralgie isolée, soit névrite vraie accompagnée de manifestations sensibles et motrices. La diversité clinique nous oblige à classer les syndromes observés suivant leur localisation en:

- a) Névrites mélitococciques;
 - b) Polynévrites mélitococciques;
 - c) Radiculo-névrites mélitococciques.
-

CHAPITRE PREMIER

LES NÉVRITES MÉLITOCOCCIQUES

Les manifestations nerveuses de la mélitococcie les plus anciennement connues sont les algies.

La douleur revient, en effet, comme un *leit-motiv* à la lecture et à l'examen de la majorité des cas cliniques de mélitococcie. Associée aux sueurs abondantes, à l'asthénie physique, elle constitue le cortège symptomatique, désormais classique, qui accompagne la fièvre, manifestation majeure de l'infection. Sous cette appellation générale de douleurs se groupent pêle-mêle, des lésions diverses disséminées aux quatre coins de l'organisme; selon leur topographie on les considère comme musculaires, articulaires, osseuses, nerveuses. De ces déterminations algiques, nous ne retiendrons, bien entendu que les manifestations nettement névralgiques.

A. — LA SCIATIQUE MÉLITOCOCCIQUE

Parmi les algies périphériques liées à la fièvre ondulante, la *sciaticque* apparaît indiscutablement de beaucoup la plus fréquente. Aussi, nous paraît-il indispensable d'en donner une étude clinique assez complète.

FRÉQUENCE. — Eyre, dans un travail d'ensemble sur la mélitococcie paru en 1908, en Angleterre, mentionne une courte phase sciatalgique aiguë de quelques jours à peine de durée, à laquelle fait suite une évolution chronique, entrecoupée de poussées aiguës, en rapport avec les modifications atmosphériques.

Cantaloube dans sa remarquable et si complète monographie sur la fièvre de Malte, basée sur 152 cas, signale la souffrance du nerf sciatique vingt-cinq fois, alors qu'il n'a rencontré la névralgie intercostale que onze fois, la névralgie faciale six fois, la névralgie occipitale six fois. Il a même l'impression que ce nombre de vingt-cinq cas est inférieur à la réalité et ne donne de la fréquence de la sciatalgie méditerranéenne qu'une idée trompeuse; celle-ci a souvent manqué de contours précis et n'a présenté que rarement la netteté de la « névralgie rhumatismale » banale, le processus douloureux débordant fréquemment le territoire du sciatique pour s'étendre à la totalité du membre inférieur. Aussi n'hésite-t-il pas d'ajouter à ces 25 cas, 26 névralgies globales du membre inférieur (21 fois bilatérales, 3 fois droites, 2 fois gauches).

Dargein, dans un article consacré à l'étude clinique de la mélitococcie, paru en 1920 dans les « Archives de Médecine et de Pharmacie navale », cite dans une phrase laconique, au paragraphe traitant des douleurs en général, les névralgies intercostales et les algies sur le trajet du sciatique. Il n'en indique ni la fréquence ni les caractères.

Duran de Cottes se borne à mentionner la fréquence de la sciatique sans donner de détails plus précis.

Goiny (de Pignan), signale cette même sciatique 6 fois sur 36 cas de mélitococcie qu'il a eu l'occasion de rencontrer dans sa clientèle en six ans.

Mais si tous ces auteurs ont attiré l'attention sur l'existence et la fréquence relative de cette manifestation mélitococcique, peu en ont fait une étude même succincte. Ce n'est que tout dernièrement, en 1929, par un article très documenté du « Marseille-Médical », que le professeur H. Roger, comble cette lacune.

Nous rapportons plus loin un cas particulièrement démonstratif de sciatique mélitococcique que nous avons observé dans le service de notre Maître, M. le Professeur L. Rimbaud.

Au deuxième mois d'une mélitococcie, cliniquement et sérologiquement démontrée, apparition d'une sacro-coxite gauche à laquelle fait suite trois semaines plus tard, un syndrome sciatalgique homolatéral d'une surprenante acuité. Après un mois de phase aiguë cette sciatalgie s'amende, cependant que s'installe une violente lombalgie avec raideur vertébrale importante, immuable pendant deux mois. Par la suite les divers symptômes rétrocedent et au onzième mois de la maladie, le malade complètement guéri ne présente comme toute séquelle, qu'une aréflexie bilatérale (obs. 1).

ÉTUDE CLINIQUE

DATE D'APPARITION. — Dans la grande majorité des cas, la sciatique apparaît tardivement au cours de l'évolution de la fièvre ondulante. C'est en général quelques mois après le début de la maladie (trois à quatre en moyenne), alors que l'affection est en pleine phase active que cette complication survient. Mais parfois son apparition peut être plus tardive et coïncider avec une assez longue période d'apyrexie, que la régression des phénomènes infectieux et

la reprise de l'état général, permettent d'étiqueter « convalescence ».

Assez fréquemment le début de la sciatique coexiste avec une recrudescence des signes généraux de l'affection causale, de la fièvre en particulier, traduisant vraisemblablement une nouvelle poussée de mélitococcie. (Obs. 1.)

Exceptionnellement l'atteinte nerveuse peut être précoce et apparaître concurremment à une poussée fébrile et quelques crises sudorales comme un des premiers symptômes de la maladie. On a alors à faire à une véritable forme sciatique de la mélitococcie, l'évolution des troubles névritiques résumant à eux seuls de toute l'histoire clinique de la maladie (obs. de Cantaloube et obs. 2).

La sciatique peut être assez souvent précédée par des manifestations lombalgiques avec rigidité vertébrale et contracture des muscles spinaux traduisant une spondylite mélitococcique (obs. 3).

Dans d'autres cas, la sciatique succède, après un temps variable, à une sacro-coxite mélitococcique (obs. 1). Parfois même on constate la coexistence de ces localisations vertébrales dans la période prodromique des phénomènes sciatalgiques (obs. 4 et 5). Retenons au passage ces faits qui démontrent indiscutablement, le rôle que peuvent jouer de telles lésions articulaires, vertébrales ou sacro-iliaques, dans le déterminisme de certaines sciatiques mélitococciques.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le caractère le plus commun à toutes ces manifestations, est sans nul doute la *douleur excessive* que l'on retrouve dans la plupart des observations cliniques. Dans les cas les plus aigus le malade est, en général, confiné au lit dans une immobilité absolue, redoutant le moindre effort. Mais ce qui fait considérer la

sciaticque mélitococcique comme une sciatalgie atrocement douloureuse, c'est la survenance sur un fond douloureux permanent de *crises paroxystiques d'une extraordinaire acuité*. Ces accès douloureux sont en général assez fréquents et se reproduisent plusieurs fois dans la journée; souvent spontanés, ils peuvent être également provoqués par un mouvement, un effort, à l'occasion de la toux ou de l'éternuement. Dans le cas que nous rapportons (obs. 1), la violence des accès était telle que le malade menaçait de mettre fin à ses jours.

Cependant, cette douleur excessive a des degrés et peut subir dans de rares cas, des atténuations : tel malade n'éprouve alors que de simples tiraillements dans une jambe, il peut marcher en s'aidant d'une canne, tel autre n'accuse qu'une sensation de brûlure, de picotements, de pesanteur. « La douleur se dégrade en dysesthésie ». ‘

La *topographie* de cette algie est en tous points classique : région fessière surtout, face postérieure de la cuisse ensuite, irradiations enfin dans le mollet et au pied. Quelquefois ces douleurs irradient en dehors du territoire du sciaticque et débordent en avant de la cuisse dans le domaine du crural. Souvent encore certains malades se plaignent de douleurs, de courbature, d'endolorissement profond du rachis lombaire ou lombo-sacré.

Ces algies subjectives sont objectivables par les procédés habituels. Signalons toutefois, qu'il semble exister une notable disproportion entre les *douleurs provoquées* par l'examen et celles ressenties spontanément par le malade. La pression directe sur le sciaticque ou ses grosses branches met en évidence, dans la plupart des cas, les principaux points d'élection énumérés par Valleix. Il est à remarquer cependant que les points supérieurs lombaires, sacro-iliaques, fessiers sont les plus fréquemment obser-

vés. Les procédés d'élongation du nerf irrité déclenchent habituellement de vives douleurs : la manœuvre de Lasègue surtout, plus rarement celle de Bonnet. Il n'est pas exceptionnel également de rencontrer les signes de la toux et de l'éternuement.

Toutes ces algies spontanées ou provoquées conditionnent inévitablement comme dans tout syndrome sciatique des *attitudes antalgiques* : elles ne présentent ici rien de bien spécial et sont celles de toute funiculite ou de toute névrite tronculaire sciatique. Signalons toutefois l'importance que prennent dans certains cas les réactions dystoniques observées au niveau de la musculature juxta-vertébrale lombo-sacrée : le rachis est alors rigide, bloqué avec forte saillie des masses musculaires spinales, considérablement contracturées.

Ces manifestations algiques sont communément accompagnées par quelques *signes neurologiques associés* : on note suivant les cas un léger déficit moteur, de vagues troubles de la sensibilité objective du type hyperesthésique, une discrète amyotrophie, une tendance à l'exagération de la sudation à l'extrémité du membre atteint, une abolition ou tout au moins une diminution notable du réflexe achilléen, une hyporéflexivité même du rotulien. Ce dernier élément, tout comme les douleurs sus-mentionnées de la face antérieure de la cuisse, auxquelles il est assez souvent associé, est en faveur d'une atteinte simultanée du nerf crural. Signalons que cette « *cruro-sciatique* » s'accompagne presque toujours de manifestations vertébrales, sur lesquelles nous avons déjà attiré l'attention, traduisant une spondylite mélitococcique.

L'examen du *liquide céphalo-rachidien*, en pareil cas, montre assez souvent (50 pour 100 des cas), des modifications liquidiennees. Celles-ci peuvent être légères (0 gr. 50

d'albumine rachidienne et 5 éléments à la cellule de Nageotte dans l'observation 4, (dûe à Mme Martin), parfois plus importantes et rappelant en tous points la formule classique de dissociation des sténoses rachidiennes les mieux caractérisées, avec une hyperalbuminose de 1 gr. 10 alors que la réaction cytologique n'est que de 0,25 à la cellule de Nageotte (obs. 5).

EXAMEN ÉLECTRIQUE. — Il montre dans les cas de sciatique moyenne ou sévère une hypoexcitabilité galvanique du nerf. La réaction de dégénérescence n'a jamais été observée.

Le SIÈGE de la sciatique mélitococcique est très variable : dans 61 pour 100 des cas environ, on a affaire à une localisation unilatérale, dans 38 pour 100 des cas à une localisation bilatérale.

FORMES CLINIQUES. — Certains caractères particuliers permettent de décrire la sciatique mélitococcique, sous trois types cliniques différents, en rapport avec la localisation probable du processus pathogène. Ces types sont en tous points superposables à ceux décrits par H. Roger pour la sciatique dite essentielle, à savoir : la sciatique haute ou funiculaire, la sciatique moyenne ou plexulaire, la sciatique basse ou tronculaire.

1° *La sciatique haute ou funiculaire* est sous la dépendance d'un processus spondylitique initial. Aux symptômes habituels de l'atteinte nerveuse s'ajoutent :

a) Un enraidissement du rachis avec forte contracture des muscles de la masse sacro-lombaire, visible à l'inspection, sentie à la palpation ;

b) Des douleurs lombaires spontanées avec irradiations

sciaticques, ou déclenchées par les mouvements du rachis, la toux, l'éternuement, la pression sur la tête ou sur les épaules;

c) La participation du crural aux phénomènes douloureux (cruro-sciatique), par extension fréquente du processus aux racines lombaires;

d) Les réactions du liquide céphalo-rachidien avec hyperalbuminose et hypercytose discrètes ou, le plus souvent, avec formule typique de dissociation albumino-cytologique;

e) La bilatéralité des manifestations névritiques est habituelle.

2° *La sciatique moyenne ou plexulaire:*

On trouve alors associées aux phénomènes sciatalgiques des douleurs révélatrices d'une atteinte sacro-iliaque: les douleurs sont réveillées par la pression directe de l'interligne sacro-iliaque en arrière sous les téguments, en avant par le toucher rectal; elles sont en outre exagérées par les manœuvres classiques d'Erichsen, de Larrey et de Gueit. Ces algies irradient le plus souvent dans la fesse, la face postérieure de la cuisse, quelquefois aussi dans la face interne au niveau des adducteurs. Elles sont en général unilatérales, toutefois la bilatéralité peut être observée, dans les cas assez fréquents d'une double atteinte sacro-iliaque.

3° *Les formes basses ou tronculaires:* On a alors affaire à un syndrome sciatique pur sans signes locaux articulaires concomittants. La pression sur le trajet du nerf, les manœuvres d'élongation, sont ici particulièrement douloureuses. L'achilléen est précocement aboli.

ÉVOLUTION. — L'évolution de cette sciatique est généralement *longue et traînante*. On la voit se prolonger pendant de longs mois (deux à sept en moyenne), entrecoupée de ci, de là, par de courtes périodes d'accalmie relative.

Toutefois le passage à la chronicité des phénomènes algiques est une éventualité que l'on peut observer, tel le cas rapporté par Roger (obs. 1) où les troubles sciatalgiques étaient encore manifestes, quatre ans après l'apparition de l'atteinte nerveuse.

Contrairement à cette durée anormale, il est possible de voir la sciatique mélitococcique évoluer assez rapidement en une ou deux semaines (Cantaloube).

Exceptionnellement, elle peut se réduire même à un simple épisode aigu de quelques jours à peine de durée (Roger).

EN RÉSUMÉ, la sciatique mélitococcique est fréquente et a pu être observée dans un sixième des cas de fièvre de Malte. Elle est d'apparition ordinairement tardive, de symptomatologie classique, avec tout au plus comme caractère dominant l'acuité habituelle des douleurs et la prédominance haute de la douleur provoquée. Son évolution est habituellement longue et traînante, assez souvent bilatérale, elle peut être symptomatique d'une sacro-coxite ou d'une spondylite, s'accompagnant alors dans ce dernier cas, d'ordinaire, d'une réaction méningée.

B. — AUTRES NÉVRITES MÉLITOCOCCIQUES

Si la sciatique mélitococcique est de beaucoup la plus fréquente, elle n'est pas la seule complication névritique observée au cours de la fièvre ondulante.

Cantaloube, comme nous le signalions précédemment, a constaté sur ses 150 cas : 11 fois la *névralgie intercostale*, 6 fois les *névralgies occipitale et faciale*.

Eyre rapporte également 14 névralgies intercostales sur 1.000 cas de mélitococcie.

Auclair et Brun observèrent, en outre, tardivement chez un malade une algie de l'épaule et du membre supérieur, suivie d'atrophie musculaire dans le domaine du *circumflexe*.

Kristensen cite deux cas de *paralysie radiale* bilatérale au cours d'une maladie de Bang, sœur jumelle de la mélitococcie (mais un des malades était, il est vrai, un saturnin).

Timpano mentionne enfin cette même névrite radiale, chez un jeune mélitococcique de 19 ans (obs. 6).

L'atteinte des nerfs craniens sera envisagée avec l'étude des manifestations encéphaliques.

C. — LA CELLULITE MÉLITOCOCCIQUE

Rapprochons des névrites périphériques en raison de l'élément névralgique intense, les infiltrations cellulitiques signalées au cours de la fièvre ondulante par l'Ecole lyonnaise, caractérisée par de petites *nodosités douloureuses* sous-cutanées, aponévritiques, musculaires, évoquant les *nodosités* de Meynet du rhumatisme (obs. 7).

Ces faits sont très instructifs : tenant surtout compte de la superposition remarquable des *nodosités* observées et des phénomènes douloureux, il est permis de se demander avec les auteurs si les algies si variées et si nombreuses de la fièvre de Malte, ne seraient pas, dans certains cas au moins, sous la dépendance d'une efflorescence de *nodosités*

analogues trop petites ou trop profondément localisées pour être décelables à la palpation; ces infiltrats déterminant des manifestations douloureuses par leur action directe compressive et irritative sur les filets nerveux périphériques.

CHAPITRE II

LES POLYNÉVRITES MELITOCOCCIQUES

Elles sont assez rares. Trois cas seulement à notre connaissance ont été publiés, et tous par des auteurs montpelliérains. Nous rapportons ici deux observations encore inédites :

Un de nos malades (obs. II), présente au dixième mois d'une fièvre de Malte sévère, un syndrome polynévritique des membres inférieurs, du type sensitivo-moteur; une paraplégie flasque, rapidement complète, avec hypotonie, paresthésies, douleurs vives à la pression des masses musculaires, hypoesthésie aux trois modes, amyotrophie, œdème des jambes.

Un traitement à la gonacrine, influence l'évolution du syndrome qui régresse progressivement; trois mois après le début, la guérison était complète.

Chez l'autre malade (obs. III), il s'agit d'une quadraplégie polynévritique, prédominant au niveau des membres inférieurs.

Au quatrième mois d'une mélitococcie, apparition d'une paraplégie flasque, plus marquée du côté gauche, avec aréflexie tendineuse, paresthésies, douleur à la pression des muscles, amyotrophie, dégénérescence partielle du

crural et du sciatique gauches, sans trouble objectif de la sensibilité, et d'une diplégie relative des membres supérieurs, avec abolition des réflexes à l'exception du bicipital droit.

Un mois après, l'amélioration s'amorce; quelques mois après, la guérison était complète.

DATE D'APPARITION. — Habituellement, elles apparaissent comme une complication relativement tardive de la maladie (du troisième au sixième mois en moyenne). Il est exceptionnel, qu'elles fassent partie de la période de début.

ETUDE CLINIQUE. — La polynévrite mélitococcique réalise en général le *tableau sensitivo-moteur* classique avec paralysie plus ou moins complète, abolition des réflexes tendineux, douleurs vives spontanées et surtout provoquées par la pression des troncs nerveux et des masses musculaires, paresthésies à type de fourmillements et d'engourdissements, hypoesthésie à tous les modes, parfois même anesthésie complète (obs. II et III).

Mais dans certains cas elle peut être à prédominance nettement *motrice*; les manifestations sensitives étant réduites à leur minimum à quelques douleurs, à quelques sensations paresthésiques passagères; la paralysie est alors le plus souvent localisée et frappe surtout le sciatique poplité externe ou le crural (obs. 9).

Exceptionnellement, elle revêt la forme « *pseudo-tabétique* » décrite par Déjerine; les troubles de la sensibilité subjective (douleurs, paresthésies) et surtout de la sensibilité objective (anesthésie) sont alors au premier plan de la scène neurologique, et conditionnent des troubles moteurs importants du type ataxique avec talonnement, balancement des jambes en avant et en dehors, perte même de l'équilibre (obs. 10).

Comme dans tout syndrome polynévritique, à ces manifestations sensitivo-motrices s'associent des *troubles trophiques importants*: habituellement de l'atrophie musculaire, toujours localisée au muscle frappé d'impotence, parfois des œdèmes angioneurotiques considérables siégeant bilatéralement à l'extrémité des membres inférieurs ou remontant même jusqu'à mi-cuisse (obs. II, 10 et 12).

Habituellement localisée aux membres inférieurs, la polynévrite a pu, dans un de nos cas (obs. III), s'étendre aux membres supérieurs et réaliser une quadriplégie.

EXAMEN ÉLECTRIQUE. — Les modifications des réactions électriques sont habituelles. Elles se caractérisent en général par de l'*hypoexcitabilité galvanique et faradique* des nerfs et de leur territoire musculaire; mais les réactions de dégénérescence sont loin d'être exceptionnelles.

EVOLUTION. — L'évolution de ces polynévrites, malgré la gravité de certains états, avec impotence complète, a toujours été favorable. Elles régressent en général au bout de quelques mois spontanément ou plus rapidement en quelques semaines, sous l'influence d'un traitement électrique et aboutissent à une complète guérison. Il persiste simplement dans quelques cas de l'aréflexie tendineuse.

CHAPITRE III

LES RADICULO-NÉVRITES MELITOCOCCIQUES

I. — FORME HABITUELLE :

RADICULO NÉVRITE TYPE ROGER

Elles ont été décrites pour la première fois au cours de la mélitococcie, par H. Roger. Cet auteur fut frappé par l'analogie clinique existant entre certaines paraplégies flasques, observées dans son service, chez des malades atteints de fièvre de Malte, sérologiquement démontrée, et le syndrome de radiculo-névrite, décrit par Guillain et Barré.

Alors que ces derniers durent admettre l'intervention d'un virus neurotrope indéterminé, Roger vit dans les cas qui s'offraient à son examen, une nouvelle modalité de l'affinité du *brucella melitensis* pour le tissu nerveux.

Depuis cette publication, d'autres cas ont été signalés dans la littérature. Ce sont ceux de Donat, de Devic et Chapuis, de Krabbe, de Schupfer.

Nous y ajouterons une observation absolument inédite (obs. IV) :

Un mois et demi, après quelques malaises, asthénie

anorexie, amaigrissement, survient assez rapidement une paraplégie flasque des membres inférieurs avec douleurs spontanées dorsales irradiées dans les membres, amyotrophie, hypoexcitabilité des muscles et des nerfs, sans trouble de la sensibilité objective. L'examen radiographique de la colonne vertébrale, est normal, mais la ponction lombaire révèle une importante dissociation albumino-cytologique (14 gr. d'albumine pour 6 éléments), avec xanthochromie.

Un lipiodo-diagnostic démontre un arrêt complet au niveau de L².

Le séro de Wright est négatif à deux reprises.

Le diagnostic porté est celui de tumeur médullaire; une intervention chirurgicale est envisagée. Le malade ne l'accepte pas et rentre chez lui.

Trois mois après, contrairement à toute attente, la guérison était absolument complète; il ne persistait à titre de séquelle, qu'une aréflexie achilléenne bilatérale.

Nous rattachons ce cas à l'infection mélotococcique, en dépit de la négativité des deux séro de Wright, en raison de la guérison rapide et complète du syndrome, de la notion importante d'endémicité maltaise, et surtout d'une intradermo-réaction hyperpositive à la suite de laquelle, la séro-agglutination devint positive à 1/200^e.

ÉTUDE CLINIQUE

Ces diverses observations frappent indiscutablement par leur remarquable similitude. Elles se présentent, à quelques variantes près, calquées sur le même modèle.

DATE D'APPARITION. — Dans la plupart des cas, le début du syndrome paraplégique est tardif. C'est en général

après quelques mois de maladie, parfois même après une période de guérison apparente, que les premières manifestations neurologiques apparaissent: un mois après (obs. 13), deux mois après (obs. 14), cinq mois (obs. 17), six mois (obs. 13), sept mois (obs. 16), un an et plus (obs. 15).

Exceptionnellement, les troubles moteurs peuvent être précoces et coïncider, comme dans l'observation de Roger (obs. 12), avec les premières manifestations cliniques de la fièvre ondulante.

Cependant, il est juste de faire remarquer, que la précocité du syndrome ne peut être qu'apparente. Dans notre cas, en effet (obs. IV), on retrouve, dans l'anamnèse, une période d'asthénie, d'anorexie progressives, avec amaigrissement qui marque, vraisemblablement, l'invasion réelle de l'organisme par le *micrococcus melitensis*.

Les troubles parétiques sont assez souvent précédés par des phénomènes douloureux, d'ailleurs de peu d'intensité: quelques algies lombaires du type radiculaire avec irradiations fessières, ou vagues sensations paresthésiques au niveau des membres inférieurs.

Il est également assez fréquent que les malades accusent antérieurement à leur impotence, des troubles encéphaliques importants, tels qu'aphasie, hémiparésie transitoires (obs. 15), liés vraisemblablement à des spasmes sylviens ou des atteintes des nerfs craniens se traduisant par de la surdité ou de la diplopie (obs. 12, 15, 16).

Parfois même ils peuvent présenter des manifestations méningées indiscutables qui ont déjà rétrocedé au moment où la paralysie fait son apparition (obs. 14).

Disons, pour en terminer avec cette période de début, que l'apparition de la paraplégie se fait sans grand fracas. On n'assiste en général à aucune recrudescence ther-

mique, ni des autres symptômes généraux, lorsque le syndrome s'installe au cours de la phase active de la maladie, pas plus qu'à une réapparition de la fièvre lorsque la complication nerveuse survient dans les cas en apparence guéris depuis quelques temps.

SYMPTOMATOLOGIE. — Une fois constitué, le tableau neurologique comporte une paraplégie et une importante réaction du liquide céphalo-rachidien.

a) La *paraplégie* est rarement complète. A l'exception du cas de Desage, où l'impotence est absolue (obs. 14), la plupart des malades, quoique confinés au lit, sont capables d'effectuer quelques petits mouvements; parfois même la marche, très incertaine il est vrai, reste possible avec l'aide de cannes.

La paraplégie prédomine plutôt aux extrémités et est loin d'être symétrique. C'est une *paraplégie flasque*, avec hypotonie souvent importante, pieds et orteils ballants. Les réflexes tendineux (rotuliens et achilléens) sont abolis ou tout au moins fortement diminués. On peut, en outre, constater l'abolition des réflexes cutanés abdominaux, des réflexes musculaires du pied (pédieux et interosseux), des réflexes fessier et anal.

De plus, très fréquemment (5 fois sur 9), on trouve un Babinski et un Oppenheim positifs. L'existence de ces signes permet d'affirmer qu'à côté de l'atteinte prédominante des nerfs et des racines, il existe, dans une certaine mesure, une discrète participation de la moelle au processus.

L'*amyotrophie* est de peu d'importance. Elle est en général globale et diffuse, mais peut prédominer, suivant les cas, au niveau des masses musculaires des mollets, ou

sur les muscles de la racine des membres, créant alors un syndrome pseudo-myopathique.

Les *troubles de la sensibilité* n'occupent également qu'une place restreinte dans le tableau clinique. Les phénomènes douloureux sont réduits à leur minimum à quelques vagues douleurs, à des sensations paresthésiques passagères (brûlures dans les fesses et les mollets, fourmillements et sensation de froid au niveau des membres inférieurs). Cependant, la pression des masses musculaires et des sciatiques peut être douloureuse. Le signe de Lasègue est souvent positif. Mais ces douleurs provoquées sont toutefois peu vives et sont loin de présenter la même intensité que l'on observe habituellement dans les lésions polynévritiques.

La sensibilité superficielle au tact, à la chaleur, à la piquûre, est presque toujours indemne. Exceptionnellement elle peut être légèrement et transitoirement troublée et se manifester par une discrète hypoesthésie intéressant la totalité des membres (obs. 15) ou tout au plus leur extrémité (obs. 16).

Mais, somme toute, les troubles sensitifs sont très discrets et ne constituent qu'un élément symptomatique des plus accessoires dans le syndrome.

Un dernier symptôme, fréquemment observé et qui ne manque pas de surprendre dans ce tableau de paralysie flasque périphérique, est la *dysurie*. Nombreux sont les malades qui ont présenté ce trouble sphinctérien, soit avant l'installation des phénomènes moteurs (obs. 15), soit au cours de leur paraplégie (obs. 13 et 17). Tout comme le Babinski, auquel il est souvent associé, il objective une légère atteinte de la moelle.

Les membres supérieurs, en général indemnes, peuvent être, dans de rares cas, légèrement intéressés, surtout au

niveau de leur extrémité. Le malade de l'observation 17 présenta des fourmillements au niveau des mains et secondairement une discrète parésie unilatérale des doigts. Un autre (obs. 15), accusa, dès le début de sa paraplégie, des sensations paresthésiques dans le bout des doigts et, ultérieurement, une légère diminution de la force des mains, avec discrète atrophie thénarienne et hypoexcitabilité électrique des éminences thénar et hypothénar.

Fait important à souligner, le rachis lombaire demeure en général absolument normal: cliniquement **souplesse** extrême de la colonne aux divers mouvements, sans douleur provoquée; radiologiquement, aucune image pathologique décelable.

Examen électrique: l'électro-diagnostic montre, dans la majorité des cas, une importante hypoexcitabilité des nerfs et des muscles au galvanique et au faradique; exceptionnellement on peut constater une réaction de dégénérescence plus ou moins complète pour certains nerfs (sciatique en particulier).

b) *Liquide céphalo-rachidien.* — Malgré l'absence dans le tableau clinique de phénomènes lombalgiques, de raideur rachidienne, de Kernig, en un mot de syndrome méningé clinique, la ponction lombaire révèle, dans tous les cas, une importante réaction liquidienne avec cytoalbuminose parfois considérable.

Voici d'ailleurs les diverses modifications liquidiennes observées: le liquide céphalo-rachidien est presque toujours *xantho-chromique*. Dans 6 cas sur 9, on retrouve une coloration jaune d'or des plus nettes; par contre, la coagulation spontanée du liquide n'a jamais été constatée.

La *tension* rachidienne, mesurée au manomètre Claude,

est variable; tantôt normale, abaissée ou légèrement augmentée.

L'épreuve de Queckenstedt-Stockey a donné des résultats différents dans les quelques cas où elle a été pratiquée: absolument négative dans le cas de Lesbros et Barbier, elle se révéla positive chez deux malades de Roger. Chez celui de l'observation 12, la tension initiale est basse (8 cm.); après une première compression des jugulaires, elle s'élève seulement à 10 pour retomber à 9; après une seconde compression, elle passe de 9 à 13, sans chute consécutive; et, après une troisième, de 13 à 16 avec descente à 15. Dans l'observation 15, la tension, prise au tube de Strauss, monte de 10 à 17 après compression des jugulaires. Mais l'ascension (40 secondes), tout comme la descente du niveau liquidien, s'effectue très lentement.

Ces anomalies tensionnelles présentent indiscutablement un réel intérêt. Elles sont en faveur, comme le fait remarquer très justement l'auteur d'un blocage partiel, des espaces sous-arachnoïdiens.

Le *taux de l'albumine rachidienne* est toujours particulièrement important. Les chiffres de 1 gr. 50, 2 gr., 3 gr., sont habituels. Exceptionnellement, cette hyperalbuminose peut être considérable et atteindre des chiffres énormes: 14 gr. (obs. IV), 15 gr. (obs. 13), même 37 gr. (obs. 12), et 40 gr. (obs. 18).

La *réaction cytologique* est, elle aussi, habituellement élevée. Elle oscille en moyenne entre 100 et 250 éléments à la cellule de Nageotte. Elle est constituée à peu près exclusivement de lymphocytes.

Habituellement, il existe une concordance relative entre la réaction histologique et les réactions chimiques. Toutefois, il n'est pas rare de voir l'hyperalbuminose l'emporter assez nettement sur l'hypercytose concomi-

tante. Dans certains cas, même, on peut avoir affaire à une formule typique de dissociation albumino-cytologique: 14 gr. d'albumine pour 6 éléments dans le cas que nous rapportons (obs. IV); 37 gr. 50 d'albumine pour 0,2 leucocyte seulement chez le malade de Roger (obs. 12).

Faisons remarquer toutefois que, dans ce dernier cas, une rachicentèse, effectuée précédemment, avait permis de révéler une hypercytose très importante. Aussi croyons-nous que cette dernière dissociation n'est en somme qu'apparente; il est très vraisemblable, en effet, que les globules blancs aient pu être immédiatement englobés dans le réticulum fibrineux d'un liquide aussi hyperalbumineux, et, aient de ce fait, échappé à la numération cytologique.

Le sucre rachidien est habituellement diminué: dans un cas du professeur H. Roger (obs. 12), il n'y a pas de glycose, mais cette anomalie tient sans doute aux fermentations subies par le liquide céphalo-rachidien qui n'a pas été examiné immédiatement, par suite de la distance éloignée du laboratoire.

Les *chlorures* du liquide céphalo-rachidien sont, suivant les cas, indifféremment augmentés, diminués ou normaux.

Le Bordet-Wassermann et la réaction du benjoin colloïdal ont été trouvés négatifs.

Signalons, en terminant cette étude du liquide céphalo-rachidien, que l'*exploration lipiodolée* de la cavité sous-arachnoïdienne montra, dans un cas de H. Roger (obs. 13) et chez notre malade, un arrêt complet du liquide opaque au niveau lombaire, après égrènement sur une certaine hauteur du rachis. Nous reviendrons ultérieurement sur cette épreuve lorsque nous traiterons des réactions méningées mélitococciques.

La culture du *brucella melitensis* s'est révélée une seule

fois positive dans le liquide céphalo-rachidien (obs. 16), mais l'agglutination pour le mélitensis a été cinq fois positive, à des taux allant de 1/200° à 1/500°.

EVOLUTION. — L'installation du syndrome moteur est en général progressive.

Léger au début, il ne se manifeste que par une certaine faiblesse des membres inférieurs, à l'occasion de la marche et de la fatigue; puis, progressivement, lentement, l'impotence s'accroît, la marche devient difficile, les jambes se dérobent et le malade est finalement obligé de s'aliter. Ce n'est qu'au bout de quelques mois que la paralysie atteint son degré maximum. Il est tout à fait exceptionnel qu'elle atteigne son acmé en une semaine à peine, comme dans le cas que nous rapportons (obs. IV).

Cinq malades sur neuf ont guéri après de longs mois de paralysie avec ou sans séquelles (parésie, diminution des réflexes tendineux, atrophie). Le malade de Desage, Pellerin et Vinerta guérit même très rapidement.

Les autres malades, par contre, ont été emportés par un syndrome encéphalo-méningé terminal, apparu plus ou moins tardivement au cours de l'évolution de la paraplégie. Un malade de H. Roger et Crémieux (obs. 13) présentait, au huitième mois de sa paraplégie, alors qu'une amélioration légère venait d'apparaître, un délire violent avec idées érotiques ou professionnelles qui aboutit au coma et à la mort.

Un autre de leur malade (obs. 12), plus d'un an et demi après le début de son impotence, alors qu'il avait considérablement récupéré fonctionnellement, fait une complication encéphalo-méningée avec vomissements incoercibles, céphalées violentes, hébétude progressive, **prostration**, à laquelle il succombe rapidement en vingt jours,

Dans le cas de Devic et Chapuis (obs. 17), on voit apparaître successivement, après quelques mois de paraplégie flasque, d'abord des phénomènes médullaires graves (rétention d'urine, constipation), ensuite brusquement des troubles psychiques (obnubilation, désorientation dans le temps et dans l'espace). Ces phénomènes mentaux s'accroissent progressivement et la mort survient en pleine confusion mentale.

Dans l'observation de Lesbros et Barbier, on voit la paraplégie flasque se transformer lentement au sixième mois de son évolution en paraplégie spasmodique; un an après, des phénomènes encéphaliques et bulbaires (troubles psychiques, cauchemars, désorientation, dysphagie, crises d'étouffement) emportent le malade devenu progressivement cachectique.

Ainsi donc, ce qui semble caractériser au plus haut point l'évolution des radiculo-névrites mélitococciques, est l'extension fréquente (4 fois sur 9) du processus à l'encéphale. Ce sont ces manifestations encéphalitiques qui assombrissent considérablement le pronostic *quoad vitam* de cette affection, aboutissant toujours à la mort à plus ou moins longue échéance.

EN RÉSUMÉ, le syndrome radiculo-névritique mélitococcique, dont l'allure clinique est très spéciale, se compose essentiellement d'une paraplégie flasque et d'une réaction important du liquide céphalo-rachidien. La paraplégie est d'ordinaire incomplète et pas toujours symétrique. Elle ne s'accompagne ni de troubles trophiques marqués (sauf un peu de fonte musculaire des mollets, avec hypoexcitabilité), ni de troubles sensitifs importantes (sauf quelques vagues douleurs spontanées et provoquées). Cependant, la présence fréquente d'une signe de Babinski ou de trou-

bles sphinctériens vésicaux, affirme l'atteinte discrète de la moelle.

L'évolution en est variable; elle peut se faire (dans la moitié des cas) vers la guérison, au bout d'un temps plus ou moins long, avec ou sans séquelles. Dans les autres cas, la mort a toujours été précédée de phénomènes encéphaliques (troubles psychiques, confusion mentale, désorientation) et bulbaires (dysphagie, crises d'étouffement).

II. — RADICULO-NEVRITES ANORMALES

A côté des radiculo-névrites, que nous venons de décrire et qui présentent une symptomatologie bien particulière, nous devons rapporter plusieurs cas intéressants, où le processus pathologique s'est diffusé aux racines sensibles et aux membres supérieurs, ou s'est localisé uniquement sur ceux-ci.

A. — FORME DIFFUSÉE

Chez un de nos malades (obs. V) apparaît, au cours d'une mélitococcie cliniquement caractérisée et sérologiquement vérifiée, une quadraplégie flasque à peu près complète, très douloureuse: douleurs lombo-sacrées et cervicales vives, irradiées dans les membres, procédant par crises tantôt spontanées, tantôt provoquées, par les mouvements du rachis fortement enraidis, par la toux, l'éternuement, la pression paravertébrale. Amyotrophie globale des quatre membres, prédominant aux extrémités. Hypo-excitabilité galvanique et faradique du cubital droit et gauche.

Etat stationnaire pendant quatre mois, puis régression rapide à la faveur d'un traitement électrique.

Le docteur Merolillo, rapportant son auto-observation de fièvre de Malte (séro de Wright au 1/350°), vraisemblablement contractée en assistant à l'avortement d'une méliococcique, signale également l'apparition au troisième mois, d'un syndrome polyradiculaire très douloureux: d'abord violentes douleurs, avec exacerbations nocturnes dans un membre supérieur puis dans les deux, prédominant à la racine, mais irradiant jusqu'à la périphérie et laissant tout au moins d'un côté une parésie avec atrophie et hypoexcitabilité du deltoïde. Après ces brachialgies mêmes douleurs vives, au niveau lombaire, se propageant aux membres inférieurs, avec œdème, hyperréflexivité, excitabilité des muscles augmentée. Ce syndrome dure une vingtaine de jours puis rétrocede.

B. — FORME LOCALISÉE AUX MEMBRES SUPÉRIEURS

Deux observations ont été publiées dans la littérature: ce sont celles de Barraux et Provensal, et de Vero Johnson.

Dans le premier cas il s'agit d'une jeune homme de 23 ans, qui présente, après une fièvre de Malte, des paresthésies courant des épaules jusqu'aux doigts, des douleurs (piqûres d'épingle), de la parésie bilatérale dans le domaine du cubital, avec griffes des deux derniers doigts, atrophie de l'éminence hypothénar, anesthésie des faces palmaires et dorsales des mains. A ce syndrome s'ajoutent des manifestations sympathiques, caractérisées par des troubles trophiques cutanés, vaso-moteurs et oculo-pupillaires.

Réaction méningée atténuée: 3 éléments, 0 gr. 40 d'albumine.

Dans le deuxième cas, on voit apparaître, au cours d'une septicémie de Bang, d'importants troubles de la motilité, de la sensibilité et de la trophicité au niveau des membres supérieurs: parésie et atrophie surtout localisées aux muscles de l'épaule, plus à droite qu'à gauche; atrophie moins marquée des éminences thénar et hypothénar et interosseux. Hypoesthésie aux trois modes à disposition radiculaire correspondant à C4, C6 du côté droit.

Liquide céphalo-rachidien normal, avec toutefois fixation du complément positive pour le Bang. Les troubles sensitifs disparurent, mais les parésies et les atrophies ne rétrocédèrent que d'une façon insignifiante.

III. — SYNDROME PÉRIPHÉRIQUE ASSOCIÉ

Il convient de signaler, avant de terminer cette première partie, consacrée à l'étude des syndromes d'atteinte du neurone périphérique, deux observations d'un intérêt tout particulier qui mettent en évidence, soit l'extension du processus à la région bulbaire, réalisant un tableau de paralysie ascendante aiguë, soit l'association de troubles psychiques aux manifestations polynévritiques mélitococciques.

A. — PARALYSIE ASCENDANTE AIGUE MÉLITOCOCCIQUE

H. Roger, Poursines et Audier rapportent, dans le numéro 6 des *Arch. de Méd. générale et coloniale de Marseille*

de 1933, un curieux cas, unique dans la littérature, de paralysie ascendante aiguë, type Landry, rapidement curable, qu'ils rattachent à la mélitococcie, en dépit de la négativité du séro de Wright, en raison de la notion d'endémicité maltaise, de l'absence des infections habituelles qui provoquent pareils syndromes, syphilis en particulier, et surtout d'une intradermoréaction à l'Abortine hyperpositive.

Il s'agit d'une malade d'une trentaine d'années, qui réalise un mois à peine après le début d'une infection légère, une paralysie flasque des membres inférieurs, qui se propage rapidement aux membres supérieurs, au pharynx, et aux muscles masticateurs. Le syndrome est presque complet en trois jours; puis il régresse beaucoup plus lentement qu'il ne s'est installé; l'amélioration est cependant telle que deux mois après le début, la malade peut marcher et que les réflexes primitivement abolis, sont revenus. Le liquide céphalo-rachidien a suivi la même amélioration que les signes cliniques, puisque la grosse dissociation albuminocytologique du début de l'évolution, 2 gr. 10 d'albumine pour 3 à 4 éléments, s'était considérablement réduite deux mois après, l'analyse ne révélant que 75 centigr. d'albumine pour 8 éléments.

Ce syndrome clinique à sa période d'état s'apparente assez, avec les paraplégies flasques décrites précédemment sous le nom de radiculo-névrite, avec xanthialmine et réaction albumino-cytologique intense du liquide céphalo-rachidien. Il est toutefois impossible d'affirmer qu'il soit sous la dépendance de semblables lésions. Cependant, il est très vraisemblable, étant donné la régression assez rapide, qu'il s'est agi d'un processus névritique, plutôt que médullaire; c'est pourquoi nous avons cru bon de

mentionner ce cas, dans la première partie de ce travail, consacré aux manifestations périphériques.

B. — SYNDROME DE KORSAKOFF MÉLITOCOCCIQUE

Une association relativement fréquente, comme nous l'avons vu précédemment, est celle des troubles psychiques aux phénomènes névritiques.

Il semble qu'en pareil cas on puisse parler d'un véritable syndrome psycho-polynévritique, d'un syndrome de Korsakoff d'origine mélitococcique, d'autant que la désorientation dans le temps et dans l'espace, assez spéciale à ce syndrome, ne fait pas défaut.

Tel est le cas que nous venons d'observer tout récemment avec le professeur Janbon (obs. VI).

Un juge de paix de 50 ans, deux mois après le début d'une fièvre de Malte, présente le tableau neurologique suivant :

a) Des *troubles psychiques* du type confusion mentale : obnubilation, désorientation dans le temps et dans l'espace, amnésie totale, hallucinations.

b) Une *paralysie flasque* des membres inférieurs avec troubles de la sensibilité, amyotrophie considérable, œdèmes des jambes, modifications importantes des réactions électriques, discrète réaction méningée biologique.

Accompagnant cet ensemble, une fièvre du type ondulant et une déficience profonde de l'état général.

DEUXIÈME PARTIE

Syndromes d'atteinte du névraxe

L'infection mélitensique peut atteindre le névraxe au niveau de ses différents étages.

Nous allons donc étudier successivement :

Les syndromes d'atteinte médullaire;

Les syndromes d'atteinte encéphalique.

CHAPITRE PREMIER

SYNDROMES D'ATTEINTE MÉDULLAIRE

MYÉLITES MÉLITOCOCCIQUES

Nous avons vu précédemment que les manifestations radiculo-névritiques se compliquaient très souvent d'une réaction médullaire discrète.

Dans les formes que nous allons envisager maintenant, au contraire, c'est la symptomatologie médullaire qui domine et qui permet de décrire de véritables myélites mélifococciques.

Celles-ci, dont la connaissance est due à Lauze, Roziers, Rauzier, H. Roger, Barbier, se présentent sous deux aspects cliniques différents :

a) *Myélite subaiguë, à forme de parésie ou de paraplégie spasmodique;*

b) *Myélite aiguë, à forme de paraplégie flasque.*

A) MYÉLITE A TYPE DE PARAPLÉGIE SPASMODIQUE

Après recherche dans la littérature, nous avons pu grouper sept cas, répondant à ce type clinique. Nous y

Joindrons trois cas personnels, dont deux absolument inédits et un précédemment publié avec notre Maître, le Professeur L. Rimbaud :

Chez notre premier malade (obs. VII), on a affaire à une méningo-myélite à *type de tabes dorsal spasmodique*.

Un an après le début d'une fièvre de Malte, sérologiquement démontrée (séro au 1/320°), s'installe, progressivement, une paraplégie spasmodique des membres inférieurs : contracture, hyperréflexivité, Bechterew-Mendel bilatéral, sans Babinski, troubles sphinctériens intermittents, sans modification de la sensibilité objective.

Apparaît également une hypoacousie bilatérale d'origine labyrinthique.

Réaction méningée importante, avec formule de dissociation albumino-cytologique (3 gr. 2 d'albumine, 1 seul élément).

Quatre ans après le début de la paraplégie, le malade, quoique considérablement amélioré, présente toujours une démarche spastique et un B.-Mendel bilatéral.

C'est également une *méningo-myélite dorsale* que nous observâmes chez notre deuxième malade (obs. VIII).

Dès le début d'une fièvre de Malte, sérologiquement confirmée, apparition de violentes radiculalgies dorso-lombaires, et enraidissement considérable du rachis.

Quelques mois plus tard s'installe progressivement une paraplégie spasmodique quasi-complète, avec troubles de la sensibilité objective et importante modification du liquide céphalo-rachidien : 2 gr. 10, 2 gr. 70 d'albumine, sans réaction cellulaire concomitante.

A cette époque, une radiographie de la colonne se révèle normale ; deux mois plus tard, un nouvel examen radiographique met en évidence d'importantes lésions d'ostéo-arthrite vertébrale, un mal de Pott mélitococcique.

Cette paraplégie immuable pendant quatre mois, au cours desquels le malade présenta de légers troubles psychiques, à tendance dépressive et des phénomènes méningés cliniques discrets, rétrocéda progressivement par la suite, en même temps que les images radiologiques disparaissaient.

Un an environ après le début des manifestations médullaires, la guérison était complète, et le malade avait repris, comme par le passé, le dur labeur des champs.

Dans notre dernier cas (obs. IX), il s'agit d'un *'syndrome quadraplégique*, apparu précocément dès les premières ondes thermiques d'une mélitococcie (séro de Wright positif au 1/600°).

En deux mois et demi, la quadraplégie était complète et se présentait comme suit: diplégie flasque complète des membres supérieurs, avec phénomènes douloureux du type radiculaire; paraplégie spasmodique absolue, avec syndrome pyramidal important, anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à l'ombilic, troubles sphinctériens et escarre sacrée.

Accompagnant cet ensemble, une température élevée, un état général très déficient, quelques troubles psychiques.

Après une période d'état de quatre mois, les symptômes neurologiques rétrocèdent progressivement et, un an environ après le début des troubles moteurs, la guérison était complète.

ETUDE CLINIQUE. — *Date d'apparition.* — De l'étude de ces quelques cas, il ressort que cette myélite, apparaît en général à une période assez *tardive* de l'évolution de la maladie: au deuxième mois, au quatrième, au cinquième, au septième, au douzième, plus d'un an même après le début de l'affection causale.

Le plus souvent, les troubles moteurs s'installent en pleine phase fébrile de la fièvre de Malte (obs. 7 et 8). Par contre, il n'est pas exceptionnel de les voir survenir après une assez longue phase d'apyrexie, alors que le malade est considéré comme convalescent ou même complètement guéri.

C'est en effet, deux mois après la fin de toute poussée fébrile que s'installât la parésie chez le malade de Roziés (obs. 24). Dans l'observation 25, le malade, également apyrétique depuis quatre mois, avait même repris ses travaux agricoles lorsqu'il accusa ses premiers troubles moteurs.

Chose curieuse, cette complication nerveuse s'installe en général sans grand fracas; il est rare de la voir coïncider avec une recrudescence ou une reprise des phénomènes infectieux, en particulier de la fièvre.

Le *début* est quelque peu variable. D'ordinaire, le déficit moteur s'installe progressivement. Léger au début, il se manifeste par une certaine faiblesse dans les membres inférieurs, une légère gêne de la marche et peut même rester compatible avec des occupations peu fatigantes.

Ce n'est qu'au bout de quelques semaines, parfois de quelques mois, que l'impotence arrive à son degré maximum, contraignant alors le malade à s'aliter.

Cependant, dans le cas de Lauze (obs. 23), le début a été d'une surprenante brutalité. C'est tout à peine dans l'espace d'une nuit que le malade devint complètement paraplégique, après seulement une semaine de fourmillements et de vagues douleurs au niveau des membres inférieurs.

Il est rare que la phase préparalytique, soit marquée de phénomènes douloureux nettement caractérisés. Cependant le malade de Barbier (obs. 26), accusa des crampes et des

douleurs intenses dans ses membres inférieurs. Un de nos malades, également (obs. VIII), présenta de violentes radiculalgies dorso-lombaires avec irradiations dans les cuisses pendant de longues semaines avant que n'apparaissent les premiers signes d'atteinte médullaire.

Habituellement, on ne trouve que quelques vagues sensations paresthésiques, précédant de quelques jours à peine l'apparition des troubles moteurs.

Il y a lieu, en outre, de faire remarquer, que contrairement au syndrome radiculo-névritique, à cette période de début des myélites mélitococciques, on n'observe aucune manifestation angio-spasmodique cérébrale et d'atteinte des nerfs craniens. Cependant dans notre cas (obs. VII), on note une hypoacousie persistante.

SYMPTOMATOLOGIE. — La paralysie est variable dans son intensité. Tantôt elle est absolument complète (obs.); le malade confiné au lit ne peut effectuer le moindre mouvement. Tantôt elle est incomplète et les malades pour lesquels la marche ou la station debout sont impossibles, mobilisent cependant avec assez de facilité leurs membres sur le plan du lit.

Parfois, il ne s'agit tout au plus, que d'une parésie assez légère permettant des marches même assez longues (obs. 22).

D'ailleurs, cette différence dans l'intensité des troubles moteurs se retrouve également chez un même sujet quand on compare les deux membres atteints. C'est ainsi que tel malade décolle parfaitement son talon droit du plan du lit, alors que son membre inférieur gauche demeure absolument inerte (obs. 23).

Dans tous les cas, les *signes de spasmodicité* sont très importants. Ils se traduisent par de la contracture, une

démarche spastique, enraidie, de l'exagération des réflexes tendineux, du clonus de la rotule, de la trépidation épileptoïde du pied, souvent inépuisables. Le réflexe plantaire se fait en extension par les différentes manœuvres de Babinski, d'Oppenheim, de Gordon, de Schaeffer. Le Bechterew-Mendel est assez souvent positif. Chez un de nos malades même, nous avons un réflexe cuboïdien bilatéral, sans le moindre signe de Babinski associé (obs. VII).

Les réflexes crémastériens et abdominaux sont généralement absents.

La *sensibilité objective* est considérablement intéressée dans la majorité des cas : hypoesthésie manifeste ou anesthésie complète à tous les modes, portant sur la totalité des membres inférieurs et la partie inférieure du tronc jusqu'au voisinage de l'ombilic.

Par contre, les troubles de la *sensibilité subjective* sont à peu près constamment inexistants. Cependant dans de rares cas, ils peuvent atteindre une certaine intensité et sont alors sous la dépendance de lésions radiculaires, évoluant concurremment à la localisation médullaire.

Les *troubles trophiques* font rarement défaut. Ils présentent toutefois, une intensité variable suivant les cas, depuis la tendance à l'escarre (obs. 26) jusqu'à l'escarre de décubitus importante, profondément creusée (obs. 23).

En outre, il existe d'ordinaire de l'amyotrophie de tout le train postérieur : atrophie musculaire nullement localisée, diffuse, intéressant également l'ensemble de la musculature des membres inférieurs.

Le *sphincter vésical* est presque toujours troublé, soit sous forme de rétention complète d'urine nécessitant de fréquents cathétérismes (obs. 27) soit de simple dysurie.

De plus, la *constipation* opiniâtre est la règle.

Du côté *génital* enfin, c'est très souvent le silence absolu.

Les *membres supérieurs* restent en général indemnes. Cependant dans les deux cas de Barbier (obs. 26 et 27), et chez un de nos malades (obs. IX), une diplégie flasque des membres supérieurs d'origine radiculo-névritique relative dans deux cas, absolument complète dans l'autre, évolue à peu près concurremment à la paraplégie spasmodique, réalisant un véritable syndrome quadraplégique.

Le *rachis*, dans les cas de myélite pure, reste souple et absolument indolore. L'examen radiographique de la colonne demeure également négatif.

Toutefois, il peut en être différemment lorsque se surajoutent à l'atteinte médullaire des lésions radiculaires, voire même exceptionnellement les lésions d'ostéo-arthrite vertébrale associées comme dans un de nos cas (obs. VIII).

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Ces myélites méliococciques ne s'accompagnent pas de la même réaction méningée rencontrée au cours des radiculo-névrites.

L'examen du liquide céphalo-rachidien effectué dans 7 cas sur 10 a donné des résultats très variables. Absolument normal dans trois observations (obs. 22, 24, 28), il ne révéla qu'une discrète *réaction cyto-albumineuse*: 0 gr. 45 d'albumine et 6 lymphocytes chez un malade de Roger (obs. 25). Par contre, dans les trois autres cas on note d'importantes modifications du type *dissociation albumino-cytologique*: cette dissociation ne peut être que relative avec 1 gr. 20 d'albumine pour 20 lymphocytes (obs. 26) de Barbier, ou absolument complète avec 2 gr. 70 d'albumine pour 2 lymphocytes dans notre observation VIII et 3 gr. 20 d'albumine alors que le chiffre cytologique n'est que de 1 dans notre observation VII.

Le liquide est en outre généralement clair, parfaitement eau de roche. Toutefois, dans nos deux cas fortement

hyperalbumineux, il existait une *teinte xanthochromique* des plus caractéristiques.

La *tension* rachidienne s'est montrée d'ordinaire normale ou légèrement augmentée (obs. 28).

L'épreuve de *Queckenstedt* n'a été pratiquée qu'une seule fois (obs. 25). Elle démontra une parfaite liberté des espaces sous-arachnoïdiens: 28 après compression des jugulaires pour une tension initiale de 20.

Signalons enfin l'agglutination nette du *melitensis* chez un malade de Roger (obs. 25) par la méthode de Ranque et Sénez (dilution directe de la culture microbienne dans partie égale de L. C. R.).

FORMES CLINIQUES. — Il découle de l'étude de ses observations qu'on peut à côté de la forme habituelle, où il y a atteinte des cordons postérieurs et latéraux, envisager deux autres formes atypiques:

1° Le *tabès dorsal spasmodique mélitococcique*, que nous avons décrit avec notre Maître, le Professeur Rimbaud, et Anselme Martin;

2° La *forme associée* à une diplégie flasque des membres supérieurs, résultant d'une atteinte radiculaire (obs. IX).

EVOLUTION. — Ces myélites évoluent habituellement avec une désespérante lenteur. La période d'état se prolonge pendant de longs mois, deux mois et six mois en sont les limites extrêmes. Puis, progressivement, mais lentement, on assiste à une régression des symptômes, mais alors que certains malades, au bout d'un an à un an et demi, sont absolument guéris de leur impotence sans la moindre séquelle, d'autres quoique considérablement améliorés fonctionnellement, présentent encore une certaine

parésie avec signes évidents de spasmodicité, entraînant une gêne assez marquée de la marche.

Un seul cas fait exception à cette évolution, somme toute favorable. Il concerne le malade de Roziés (obs. 24), qui, cinq ans après le début de sa paraplégie restait encore un très grand impotent sans la moindre amélioration de son état neurologique. Dans ce cas, comme dans ceux où l'amélioration quoique évidente demeure stationnaire pendant de longs mois, il semble qu'on ait affaire à peu près certainement, à des troubles fonctionnels durables sans grand espoir de régression ultérieure. Des scléroses secondaires définitives survivant vraisemblablement à la suppression du processus infectieux originel (obs. VII).

B. MYÉLITE A TYPE DE PARAPLÉGIE FLASQUE

C'est ce type clinique que Roger considère comme la véritable forme myélitique de la mélitococcie. Disons d'emblée qu'il est tout à fait exceptionnel de voir la myélite mélitococcique revêtir cette forme de paraplégie flasque.

Il n'existe, en effet, qu'un seul cas, à notre connaissance, dans la littérature. Il a été rapporté par le docteur Picard (d'Arles).

ETUDE CLINIQUE. — Il s'agit d'une myélite aiguë d'allure primitive résumant à elle seule toute l'histoire clinique d'une mélitococcie.

Son *apparition* est particulièrement précoce. Son début brutal. Les premières manifestations morbides se révèlent brusquement par de la lourdeur, de la gêne au niveau des membres inférieurs.

Au troisième jour, première poussée thermique. Au cin-

quième, sont déjà évidents des signes nets d'atteinte médullaire: paraplégie flasque avec rétention d'urine. La paraplégie est absolument complète en quelques jours. Les réflexes tendineux des deux membres inférieurs sont abolis. Il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective et subjective. Pas de Babinski. La rétention d'urine est complète, nécessitant de fréquents cathétérismes.

Le malade perd ses matières.

L'amyotrophie des membres est globale.

Une escarre sacrée ne tarde pas à apparaître.

L'évolution est rapide et fatale. La température après avoir effectué une chute en lysis remonte à 40°.

La paraplégie et les troubles qui l'accompagnent s'accroissent.

Le malade fortement amaigri se cachectise progressivement, devient squelettique et est emporté au deuxième mois de la maladie.

EN RÉSUMÉ, les myélites mélitococciques se présentent surtout sous la forme de paraplégie spasmodique. Le début est d'ordinaire tardif, leur installation progressive. Le déficit moteur est toujours important, les signes pyramidaux d'une très grande netteté, les troubles de la sensibilité objective dans la majorité des cas, très accusés, les manifestations trophiques et sphinctériennes presque constantes. Le liquide céphalo-rachidien est souvent normal. Toutefois, il peut révéler une importante réaction méningée avec parfois dissociation albumino-cytologique. L'évolution en est généralement favorable et aboutit à la guérison avec ou sans séquelles.

Il est exceptionnel que la myélite mélitococcique évolue avec le tableau clinique d'une paraplégie flasque aiguë rapidement mortelle.

SYNDROMES D'ATTEINTE ENCÉPHALIQUE

La diversité des manifestations encéphaliques nous entraîne à décrire les quatre groupes nosographiques suivants :

- Troubles psychiques ;
- Syndrome méningo-encéphalitique ;
- Encéphalite aiguë mélitococcique ;
- Manifestations encéphaliques diverses.

A. — TROUBLES PSYCHIQUES

Ce sont les plus anciennement connus des manifestations cérébrales de la mélitococcie ; et pourtant ils n'ont fait l'objet que d'un petit nombre de travaux tant en France qu'à l'étranger.

Eyre dans une étude générale sur la fièvre de Malte publiée en Angleterre en 1908 mentionne, tout à fait par hasard, au cours d'une statistique portant sur le pourcentage des divers symptômes dans les nombreux cas de mélitococcie qu'il a observés à Malte : 9 pour 100 d'insomnie, 6 pour 100 de délires, 2 pour 100 d'amnésie.

Trambusti, la même année, dans son livre sur la fièvre de Malte en Italie, se contente de signaler quelques cas de délire.

Le professeur H. Roger, également, dans une revue générale sur la fièvre méditerranéenne parue en 1910 indique sommairement l'existence de quelques troubles psychiques de la convalescence.

Cantaloube, lui-même en 1911, dans son important livre sur la mélitococcie ne fait qu'une discrète allusion aux troubles mentaux.

Mais quelques mois plus tard, il comble cette lacune et trace d'une façon magistrale les tableaux de la confusion mentale et du délire onirique au cours de la fièvre ondulante.

Depuis lors, l'attention étant attirée d'une façon toute particulière sur les formes mentales de cette infection, de nombreux auteurs français et étrangers (Ughetti, Axisa, Dargein, Cassuto, Azzolina, Masselot, P. A. Nuvillas, Broc et Bonan, Gonzalès, Suarez, Carrasco Martinez, etc.), enrichissent la littérature de quelques nouveaux cas isolés ou de brèves études.

Mais plus récemment, dans un article du « Marseille-Médical », de décembre 1931, H. Roger, à la faveur de toute cette documentation clinique éparsée et de quelques cas personnels, vient de faire la mise au point nécessaire et le travail synthétique d'ensemble, que l'on attendait de cette question.

Après recherches dans la littérature, nous avons pu grouper 18 cas de mélitococcie, caractérisés par d'importantes manifestations mentales. Nous y joindrons deux cas inédits qu'il nous a été possible de suivre tout au long de leur évolution (obs. X et XI).

Dans notre observation X, il s'agit d'une jeune femme de 33 ans qui fait, quelque temps après un accouchement, une fièvre de Malte sérologiquement démontrée. Aux symptômes classiques de la septicémie mélitensique se superposent rapidement des troubles importants du caractère avec idées noires, anxiété, mélancolie et des troubles affectifs, auxquels succède une phase de mutisme et de

négalivisme invincibles. Ensuite, brusquement après une nuit d'insomnie et d'agitation, la malade fait une véritable crise de folie : les yeux hagards, elle crie, se débat violemment, veut battre l'entourage. Cette violente agitation dure une heure environ.

Par la suite, la malade entre dans un état de torpeur qui aboutit finalement au coma et à la mort en quelques semaines.

Assez curieuse est notre observation XI, où les troubles mentaux, d'allure spéciale, première manifestation, du moins en apparence, d'une mélitococcie, furent longtemps considérés comme un état démentiel cryptogénétique. Il s'agit d'un jeune Corse de 25 ans, qui présente d'emblée un trouble mental aigu se caractérisant par un syndrome de confusion mentale hallucinatoire avec nombreuses hallucinations auditives, inquiétude, méfiance, désorientation, délire de persécution. Dangereux pour lui-même et autrui, on l'interne. Un mois environ après, alors que les troubles mentaux s'étaient notablement améliorés, il fait une infection aiguë grave avec tymphos d'un mois et demi de durée, reconnue être une fièvre de Malte (séro de Wright et hémoculture positifs). Puis, progressivement, rapidement l'état mental s'améliore ainsi que l'état général. Après un an et demi d'internement, le malade psychiquement normal depuis plusieurs mois est autorisé à retourner dans sa Corse natale.

L'ensemble des 20 cas signalés, consacrés seulement à des syndromes mentaux importants, dominant nettement la scène clinique, ne donne, somme toute, qu'une idée bien trompeuse de la *fréquence* des complications mentales de la fièvre de Malte. Car, en effet, à côté de ces phénomènes

psychopathiques intenses, il existe des manifestations psychiques plus discrètes (asthénie intellectuelle, troubles de l'affectivité, du caractère, etc...), mentionnés très succinctement dans la littérature, dont on ne peut vraiment juger l'ampleur que par la fréquentation assidue, d'un foyer endémique.

La reproduction suivante d'une lettre que le maire d'une petite localité de l'Ardèche où sévit la mélitococcie à outrance, adresse à son député afin d'en implorer des secours immédiats, dira éloquemment dans son émouvante simplicité bien mieux qu'une longue dissertation, combien de dégâts psychiques et partant de désespoirs, entraîne cette affection :

« Je viens, par ces lignes, vous demander un signalé service au sujet des fièvres de Malte qui sévissent dans les campagnes. On voit dans les journaux qu'on s'en occupe, mais malheureusement on se lamente d'attendre si longtemps. Depuis le mois de décembre qu'on est venu nous voir on est désespéré. Pendant ce temps, voilà des pères de famille surtout qui se minent de se voir malades depuis si longtemps, et leur caractère depuis, laisse bien à désirer. Ils ne peuvent voir ni leur femme, ni leurs enfants, ni même entendre les portes se fermer. C'est la misère la plus complète dans ces campagnes. Aussi je viens vous supplier et vous remercier à la fois de votre entier dévouement de bien vouloir leur envoyer un docteur spécialisé, afin d'arrêter cette maladie et de préserver les enfants dans les familles où les parents sont déjà atteints. »

ETUDE CLINIQUE. — Malgré la variété des apparences, on peut décrire les aspects cliniques sous quatre chefs principaux :

Fond mental du mélitococcique
Syndrome confusionnel;
Manifestations délirantes;
Manifestations psychiques diverses.

1° *Fond mental du mélitococcique.* — On ne discute plus présentement la valeur séméiologique de l'asthénie dans la mélitococcie. Cette affection en effet, même dans sa forme la plus banale, asthénie toutes ses victimes à n'importe quelle phase de son évolution.

Sous ce terme d'asthénie on comprend en général un état particulier de grande lassitude, qui rend les malades très abattus, déprimés, inaptes au moindre effort.

Mais fréquemment, à cette *asthénie physique*, musculaire, s'associe une certaine *asthénie psychique* qui laisse ces sujets sombres, taciturnes, repliés sur eux-mêmes, impressionnables, incapables de toute occupation intellectuelle suivie: « A leur voix basse, cassée, à leur regard découragé et angoissé à la fois, on devine plus encore qu'à travers le visage ravagé et terreux, la profonde démoralisation de tout leur être ». Cette description si imagée, empruntée à Cantaloube, met en relief d'une façon saisissante la faillite de l'énergie centrale.

Cet état de dépression physique et morale, comme le fait remarquer cet auteur, s'il apparaît comme un signe primordial et quasi constant des manifestations mélitococciques est variable dans son intensité et sa durée, qui ne sont en outre, nullement en rapport avec la gravité de l'infection. C'est ainsi que l'on peut voir certaines formes graves de la maladie ne s'accompagner que d'une asthénie passagère: le mélitococcique récupère en quelques semaines ou quelques mois, ses forces disparues et peut reprendre sans difficultés ses occupations. Mais, au contraire, dans certaines formes légères, frustes, de symptomatologie

légère, l'asthénie peut être le grand symptôme dominant la scène clinique.

C'est ainsi que Cassuto demande que, désormais, en présence d'un état asthénique, on pense à la mélitococcie, aussi bien qu'à la tuberculose, l'azotémie, le diabète ou la maladie d'Addison.

Masselot, plus récemment, déclare également que même en l'absence des signes cardinaux de l'infection maltaise, cliniquement, le diagnostic est possible « si on étudie les signes secondaires de la maladie, si on se base en particulier sur l'asthénie rapide et très particulière s'accompagnant très souvent de psychasthénie ».

Sur ce fond habituel d'asthénie psychique, transparaissent habituellement des *troubles de l'affectivité*. Le mélitococcique présente alors une indiscutable indifférence, non pas seulement pour ce qui le touche personnellement, mais surtout vis-à-vis de sa famille et des êtres qu'il affectionnait auparavant. On voit une mère qui ne s'affectionne plus à l'enfant qu'elle chérissait; notre jeune maman (obs. X), n'embrasse et ne caresse sa fillette que d'une façon toute machinale lorsqu'on le lui demande, sans manifester la moindre satisfaction.

On peut voir également un père de famille avec charges familiales importantes, ne plus se préoccuper des difficultés pécuniaires que sa longue maladie entraîne pour son foyer.

Cantaloube parlant de cette paralysie des sentiments affectifs dit: « On leur apprendrait soudain la mort de l'un des leurs, la perte de leur fortune, qu'ils feraient simplement: Ah! »

Il nous a été possible durant nos investigations, dans les régions où la mélitococcie sévit endémiquement, de voir un de ces mélitococciques, convalescent, manifester une indif-

férence absolue pour tous les siens. De plus, en proie à un véritable sentiment misanthropique, tous les matins à l'aube, il s'isolait dans la campagne pour ne réapparaître à son domicile que le soir, à la nuit tombante. Dans le milieu familial, triste, morose, il ne prenait part à aucune conversation, répondant tout à peine lorsqu'on le pressait de questions. Lui autrefois laborieux, comme tous les paysans de sa race, manifestait le plus grand mépris pour ses bœufs, ses terres et sa ferme.

Mais ici, comme ailleurs, il y a des exceptions. Certains malades, en effet, au lieu d'être plongés dans un état d'indifférence absolue, manifestent de l'*anxiété*. Cantaloube cite le cas d'un homme de 40 ans : « pour qui le curé et le médecin étaient toujours en route, bien que sa situation n'inspirât aucune crainte, il réunit à fréquentes reprises sa femme et ses enfants, leur dicta ses dernières volontés et pleura sur leur infortune. Epouvantée, sa femme expédiait un émissaire à la cure et chez moi, j'arrivais, j'apprenais la scène, je ralliais le malade qui se défendait prétendant qu'on exagérait son désespoir, et nous avions pour un jour ou deux de repos ».

Un de nos malades, également (obs. VIII), père d'une famille de 5 enfants, nous redisait à chacune de nos visites ses inquiétudes pour sa famille, qui n'était nullement dans le besoin, et terminait invariablement ses doléances, par une crise de larmes.

Parfois, ses craintes prennent un tel caractère de permanence, deviennent tellement obsédantes, qu'elles dégénèrent en *phobies* et *idées de persécution*.

Un malade de Cantaloube passe quelques jours en état de terreur continuelle. Ayant appris qu'une de ses voisines vient d'être transportée à l'hôpital, il tremble qu'on le lui emporte également, aussi le moindre bruit, des pas perçus

dans l'escalier l'effraient: « On vient me prendre », dit-il, et ses traits disent sa peur. Il existe encore pour lui un autre sujet de tourments: des Espagnols habitent le village, il leur attribue des intentions malveillantes et chaque mouvement anormal dans la rue, ne fait que confirmer cette supposition: « Ils vont venir », crie-t-il avec terreur. Ce n'est qu'à grand peine qu'on le rassure.

L'*émotivité* est en général marquée. Le plus léger choc moral, par exemple, les ébranle, rosit leurs joues émaciées et terreuses, presse leur cœur et leur respiration (Cantaloube).

L'*irritabilité* est fréquente: un détail futile, une porte fermée bruyamment par exemple, est capable de mettre parfois ces malades dans un état de colère extrême. Brusquement ils s'irritent, crient, gesticulent; mais cette excitation mentale est de courte durée. Ils donnent l'impression d'avoir épuisé rapidement, leur maigre réserve d'énergie mentale et ils reprennent à nouveau leur vie « au ralenti ».

L'ensemble de ces diverses manifestations psychiques donne au faciès et à l'habitus des mélitococciques, une *expression particulière*: ils rient rarement, ils ont l'air triste, la tête baissée, les mouvements lents, le visage amaigri, blâfard, l'expression douloureuse, le regard morne et éteint.

2° *Le syndrome confusionnel*. — Les mélitensiques, en général, conservent en pleine poussée fébrile, une indiscutable activité intellectuelle qui leur permet de prendre part à des conversations, nécessitant un maximum d'attention.

Ils réagissent à la fièvre comme les tuberculeux qui gardent eux aussi, au milieu de leur fièvre hectique une surprenante lucidité. Le professeur H. Roger attribue

cette tolérance psychique au fait que « mélitococcique et tuberculeux sont alimentés au cours de leur fièvre, alors que les typhoïdiques, par exemple, sont soumis à la diète ». Cette différence de régime entre en ligne de compte et se surajoute aux effets différents des microbes ou de leurs toxines sur le cerveau. Mais quelquefois on peut voir, chez certains mélitensiques qui font une fièvre prolongée, survenir surtout à l'acmé d'une ondulation des troubles mentaux importants, d'allure aiguë évoquant le tableau classique de la confusion mentale toxi-infectieuse.

La *torpeur* est un des troubles confusionnels les plus fréquemment rencontrés : certains malades jusque-là d'une intelligence active, s'alourdissent progressivement et demeurent plongés sans étonnement avec indifférence dans l'inaction psychique la plus complète. Si on leur pose des questions simples, ils répondent lentement par monosyllabes, ils exécutent également les mouvements qu'on leur demande ; mais livrés à eux-mêmes, ils retombent dans leur inaction psychique (obs. 29 et 30).

Cette torpeur a nécessairement des degrés et peut aller depuis cette prostration intellectuelle, jusqu'à la *stupeur*, c'est-à-dire jusqu'à la suspension des opérations psychiques. Chez certains malades, en effet, aucune perception extérieure ne semble arriver à leur conscience endormie, trop lointaine. Toutes les stimulations provocatrices ne déterminent aucune réaction, chez ces méditerranéens qui semblent bien être, en état de mort apparente.

Avec la torpeur cérébrale, existe en général un état particulier d'*obnubilation*, de *désorientation*. Le malade interprète mal ce qu'il entend, ce qu'il voit. Il est perdu dans l'espace : « croit être logé chez des étrangers (obs. 29), enfermé dans un cimetière (obs. 31), égaré dans la campagne (obs. 31), à Notre-Dame de Lourdes (obs. VI), alors

qu'il est toujours dans sa chambre. Il est aussi désorienté dans le temps : ignore absolument l'année, le mois dans lequel il est, à plus forte raison le jour et l'heure (obs. VI, 29, 31). Il croit avoir travaillé la veille, effectué récemment un voyage d'affaires, alors qu'il est alité depuis de nombreuses semaines (obs. 29, 30, 31).

Il présente enfin de l'*amnésie*. Cette amnésie est rarement globale, intéressant la totalité des faits passés. Elle ne porte en général que sur les faits récents contemporains de la mélitococcie. C'est ainsi que la plupart des malades ne se souviennent nullement de ce qui s'est passé depuis le début de leur maladie, oublient ce qu'ils viennent de faire alors qu'ils se rappellent parfaitement les événements survenus avant leur infection (obs. 30).

3° *Manifestations délirantes*. — Mais, à ce tableau psychique de la confusion mentale caractérisé par un ralentissement, une suspension de l'activité psychique, viennent s'ajouter habituellement des manifestations délirantes présentant tous les caractères du délire de rêve, du *délire onirique*.

Ce délire peut avoir des degrés, depuis le simple délire parlé prolongeant de quelques instants un sommeil en apparence terminé, jusqu'au délire permanent prolongé, réalisant un rêve éveillé. Les malades paraissent alors vivre une vie seconde, nullement en rapport avec les circonstances actuelles, vie faite de souvenirs antérieurs organisés ou d'éléments psychiques disparates, refoulés dans le subconscient.

Les manifestations *hallucinatoires* occupent également une place assez importante dans ces manifestations délirantes. Axisa les signale au cours d'un délire grave pendant une mélitococcie ; C'antaloube également chez plusieurs

de ses malades, il s'agit pour cet auteur d'hallucinations visuelles: « Des étrangers se promènent dans la chambre, dans le ciel de lit (obs. 29), des animaux courent sur les couvertures, l'eau couvre le sol et remonte jusqu'au lit, etc., etc... ».

Les hallucinations auditives peuvent être également observées. Chez un de nos malades (obs. XI), tout son délire gravitait autour de perceptions de voix, qui lui conseillaient de faire le mal. Chez un autre (obs. VI), c'était l'audition d'un violon imaginaire qui l'irritait, tellement il jouait faux.

Un autre trouble psychique, cité par Cantaloube, est l'*apraxie*. Un de ses malades, auquel il demande de s'asseoir, comprend la question, il veut s'asseoir mais ne se souvient plus comment il faut faire et ses mains errent au hasard sur les couvertures; on lui tend les mains et il retrouve aussitôt la formule des mouvements à effectuer pour atteindre la position assise.

Ces manifestations délirantes empreintes généralement d'un caractère dépressif, peuvent être associées dans quelques cas, à des phénomènes d'excitation transitoire très souvent de courte durée (obs. X). Mais ceux-ci peuvent parfois prendre une certaine importance et constituer à eux seuls, toute la symptomatologie cérébrale de l'infection. Un malade de Broc et Bonan (obs. 32), après quelques jours de prostration entre dans une période de délire violent. Nuit et jour, il est en proie à une agitation extrême, pleure, crie, chante sans arrêt. Un malade également de Roger, présente pendant une semaine, une période d'agitation avec loquacité incohérente. Il veut se lever, sortir, repousse les personnes qui l'approchent. On doit le maintenir de force dans son lit.

4° *Manifestations psychiques diverses.* — D'autres manifestations ont été observées au cours de la mélitococcie. Partearroya, Ricardo Jorge, Fornos, Vila auraient constaté des syndromes psychopathiques d'allure plus ou moins chronique: *neurasthénie*, *folie maniaco-dépressive*.

Pedro Nouvillas signale un syndrome mental spécial étiqueté *schizophrénie mélitococcique* (obs. 34).

Voilà esquissés à grands traits, les différents aspects du psychisme dans la fièvre de Malte. Ces troubles mentaux n'ont absolument rien de spécifique, ne présentent aucun caractère particulier. Ils ne diffèrent guère de ceux qu'on a coutume d'observer épisodiquement au cours de la plupart des infections (typhoïde en particulier).

La fièvre de Malte n'est donc qu'une cause occasionnelle de plus après tant d'autres, qu'un pourvoyeur nouveau de phénomènes psychosiques.

DATE D'APPARITION. — Les troubles psychiques peuvent apparaître à des périodes différentes de l'évolution de la mélitococcie.

Ils sont parfois précoces. Trois malades de Cassuto présentèrent de l'asthénie psychique précédant de quelques semaines l'apparition de l'état fébrile. Un de nos malades (obs. XI), présenta d'emblée un syndrome de confusion mentale hallucinatoire avec crises d'excitation violente, qui nécessitèrent son internement immédiat dans un asile d'aliénés.

Mais habituellement, c'est au cours même de l'infection nettement caractérisée que les troubles mentaux aigus (confusion mentale) se manifestent. Toutefois, il n'est pas exceptionnel de les voir survenir à la fin de la maladie ou en pleine convalescence. Signalons que dans le cas de Broc et Bonan (obs. 32), le malade présenta des manifestations

délirantes au moment même où la température tombait à la normale, alors qu'il avait conservé un psychisme indemne en pleine phase hyperthermique. Ce délire correspond donc à ce que l'on appelait autrefois la « crise » des maladies infectieuses : délire critique.

Un malade de H. Roger présentait également une période de mutisme, succédant à une période d'agitation légère, au moment où la défervescence s'installait.

Ughetti signale un véritable délire de la convalescence.

EVOLUTION. — L'évolution est très variable. Tantôt on a affaire à de courts épisodes délirants, de quelques jours à peine de durée, tantôt les troubles mentaux se prolongent sévères pendant de longues semaines, des mois, résument ainsi à eux seuls toute l'histoire de la mélitococcie.

Signalons qu'ils peuvent apparaître isolément ou co-exister avec d'autres manifestations mélitococciques (syndrome méningo-encéphalique, et surtout méningo-radiculo-névritique, réalisant dans ce dernier cas, une psychose polynévritique, un syndrome de Korsakoff mélitococcique).

ETIOLOGIE. — Il n'existe aucune condition étiologique bien précise. Cependant, il paraît juste de faire remarquer que dans certains cas l'atteinte du cerveau par le *brucella melitensis* ou ses toxines, a pu être favorisée par l'existence de causes occasionnelles. Cantaloube signale que « l'alcool à lui seul s'est chargé de préparer le cerveau de la plupart de ses malades ».

Pour deux malades de H. Roger (obs. 35 et 36) l'un est un ancien syphilitique, l'autre présente concurremment à ses troubles mentaux, une bacillose pleuro-pulmonaire à laquelle d'ailleurs elle finit par succomber.

Dans un de nos cas (obs. X) la mélitococcie avec troubles mentaux, apparut au cours d'une grossesse.

Dans quelques observations enfin, il est mentionné un surmenage intellectuel prolongé.

Sans pouvoir l'affirmer il est très vraisemblable, que de tels facteurs aient pu dans une certaine mesure, influencer sur le cerveau de certains malades et favoriser ainsi son atteinte ultérieure par le melitensis.

PRONOSTIC. — L'apparition des troubles psychiques au cours de la mélitococcie assombrit considérablement le pronostic *quoad vitam*: sur un total de 20 cas, 11 se sont terminés par la mort.

B. — SYNDROME MÉNINGO-ENCÉPHALIQUE

L'atteinte de l'encéphale par la toxi-infection mélitococcique peut se traduire différemment que par des troubles intellectuels.

Des observations fort intéressantes parues ces derniers temps dans la littérature démontrent que les spasmes vasculaires sylviens sont des manifestations encéphaliques relativement fréquentes dans la fièvre ondulante.

Ces phénomènes vasculaires se traduisent cliniquement d'ordinaire par des troubles sensitifs transitoires du type parasthésique. Ils accompagnent parfois, comme nous le verrons dans un autre chapitre, les véritables méningites mélitensiques, très rares du reste.

Mais le plus souvent isolés ou associés à un autre symptôme, généralement des manifestations auditives (surdité, bourdonnements), plus rarement à une parésie oculaire, ils apparaissent comme la seule signature clinique d'une réaction méningée particulièrement intense au point de vue cytologique et albumineux.

C'est cette curieuse et constante association (spasmes vasculaires cérébraux, surdité, réaction méningée biologique) non encore observée en neuro-pathologie qui porte le nom de « syndrome méningo-encéphalique de la mélitococcie ».

HISTORIQUE. — L'individualisation de cette entité clinique est assez récente.

Ce n'est que depuis 1929 que ses éléments symptomatiques ont été mis en évidence par le professeur H. Roger (de Marseille), dans une série de communications. A cette épo-

que, au XX^e Congrès français de Médecine, tenu à Montpellier, cet auteur rapporte 4 cas de mélitococcie cérébrale dont l'un particulièrement intéressant par la présence de phénomènes paroxystiques transitoires (crises d'aphasie et de paresthésies brachiofaciales) liées vraisemblablement à des spasmes vasculaires encéphaliques.

Ultérieurement, à la lueur d'observations nouvelles, il donne, dans le *Marseille Médical* de décembre 1935, une description détaillée de ces angiospasmes et établit leur fréquente coexistence avec une réaction méningée intense. Dans ce même numéro, il rapporte cinq observations très comparables de méningites subaiguës accompagnées de spasmes vasculaires cérébraux et de surdité, survenus plusieurs mois ou plusieurs années après une fièvre de Malte. Il discute longuement l'étiologie maltaise de ces divers états, sans pouvoir conclure d'une façon formelle, en raison du trop long intervalle qui les sépare de l'infection mélitococcique antérieure.

Deux ans plus tard, L. Rimbaud et M. Janbon rapportent dans la *Presse Médicale* de janvier 1933, deux nouvelles observations, qui leur permettent d'apporter la preuve irréfutable de la responsabilité du mélitocoque dans la production de tous ces faits, qu'ils réunissent dans une description commune sous le nom de « syndrome encéphalo-méningé ».

Par la suite de nouveaux cas sont signalés par P. Giraud, par Janbon et nous-même, et tout récemment, par Roger, Piéri et Bouet.

Plus près de nous L. Rimbaud et Janbon, dans le numéro de mars 1936 du *Journal médical français*, consacré à la mélitococcie en général, présentent dans un chapitre spécial une étude clinique et pathogénique très complète de ce syndrome, qu'ils proposent de désigner sous le nom

de « syndrome méningo-encéphalique » pour bien marquer la précession à leur sens de l'atteinte méningée sur l'atteinte nerveuse.

L'étude clinique qui va suivre est basée sur l'étude de 12 observations dont une personnelle qui a déjà été présentée avec le professeur Janbon, à la Société des Sciences médicales de Montpellier, dans sa séance du 24 novembre 1933.

Cette observation peut être résumée de la manière suivante: une fièvre de Malte évolue avec sa symptomatologie habituelle: poussées thermiques ondulantes, arthralgies et sueurs profuses. Au bout de deux mois s'installe une céphalée à prédominance frontale; d'abord permanente cette céphalée prend peu à peu le caractère paroxysmique, les crises s'accompagnant de vertiges, de vomissements, de tremblement et devenant de plus en plus violentes. Après neuf mois, la symptomatologie s'enrichit de troubles paresthésiques dimidiés gauches accompagnés de dysarthrie, se reproduisant également sous forme de crises durant de quelques minutes à une ou deux heures. Ces manifestations intermittentes vont s'aggravant et atteignent leur acmé au dixième mois quand le malade est soumis à notre examen. Il s'agit alors de crises presque subintrantes, réalisant un véritable état de mal en coexistence avec une fièvre élevée (40°). Nous constatons alors l'absence de signes neurologiques objectifs, un syndrome labyrinthique avec surdité, une importante réaction méningée avec forte albuminose. L'évolution se fera simplement en quelques mois vers la *restitutio ad integrum*.

Ce cas est intéressant du fait que le syndrome neurologique s'est constitué par étapes au cours même de l'évolution d'une fièvre de Malte. Il s'agit donc d'une manifestation sinon précoce, du moins apparaissant en coexis-

tence avec les poussées fébriles de l'infection avec laquelle les relations de cause à effet sont évidentes. Il en était de même dans une observation publiée par L. Rimbaud et M. Janbon. De tels faits montrent l'identité d'aspect du syndrome encéphalo-méningé contemporain de la mélitococcie et des syndromes tardifs ou ultra-tardifs décrits par H. Roger. Ils permettent d'affirmer la nature authentiquement mélitococcique de ces derniers.

Ce cas est en outre intéressant par les résultats que nous avons pu tirer d'une exploration rachidienne complète et plus particulièrement d'une épreuve lipiodolée, résultats sur lesquels nous reviendrons ultérieurement.

ETUDE CLINIQUE. — Ce qui frappe à la lecture de cet ensemble d'observations, c'est leur remarquable similitude. Dépouillées de leur riche symptomatologie accessoire, elles se résument en un syndrome neurologique constant dont les composants symptomatiques dominants sont d'une part des phénomènes épisodiques, dont l'allure spéciale autorise à penser qu'ils sont sous la dépendance de spasmes vasculaires cérébraux et d'autre part une réaction méningée cyto-albumineuse intense.

Ces phénomènes angio-spasmodiques se caractérisent en général sous forme de *paresthésies unilatérales transitoires* à type de fourmillement, d'engourdissement. Leur *topographie* est variable, le plus souvent on a affaire à une localisation brachio-faciale, mais il n'est pas exceptionnel de voir le membre inférieur et l'hémi-tronc du même côté, intéressés, créant ainsi un tableau d'hémi-*paresthésie* complète. La localisation à la face isolément est exceptionnelle. Un fait intéressant à signaler est le *mode de progression* de ces phénomènes sensitifs: le type ascendant paraît être le plus fréquent,

les fourmillements débutent alors par l'extrémité d'un membre supérieur, remontent à sa racine pour s'étendre ensuite à l'hémiface correspondante. Le type descendant facio-brachial allant de l'hémiface au membre supérieur homolatéral est plus rare. Quand le membre inférieur est atteint c'est presque toujours après la face et le membre supérieur, mais exceptionnellement, son atteinte peut suivre celle du membre supérieur et précéder celle de la face, ou encore, comme dans notre cas, le membre inférieur peut être intéressé le premier et les manifestations paréthésiques par progression nettement ascendante, s'étendent successivement au tronc, au membre supérieur et à l'hémiface correspondants.

Lorsque la face se prend, il est fréquent de constater que la parole devient difficile et parfois impossible, soit par simple *dysarthrie* liée aux paréthésies de la langue dans les cas où les phénomènes dysesthésiques siègent à la moitié gauche du corps, soit par aphasie réelle, dans les cas où les paréthésies sont à droite (H. Roger).

Cette *aphasie* paraît purement motrice; le malade, s'il ne peut parler, comprend parfaitement ce qu'on lui dit. Quelquefois les troubles du langage peuvent survenir après des fourmillements du membre supérieur droit sans aucune participation de la face. Ils peuvent même assez souvent apparaître isolément et constituer à eux seuls tout le tableau de la crise vasculaire.

A ces paréthésies particulièrement pénibles se surajoute parfois, mais pas toujours, une légère *hypoesthésie*. Il est exceptionnel de constater une *hémianesthésie* complète comme dans l'observation 38.

A ces troubles de la sensibilité s'associent parfois quelques *troubles moteurs*. Un malade de Roger (obs. 43) présentait au cours de sa principale crise d'aphasie une paré-

sie faciale droite très nette. L. Rimbaud et Janbon ont également signalé chez un de leurs malades, de la parésie du membre supérieur gauche associée à des manifestations paresthésiques. Il semble également que notre malade ait été atteint au cours de sa première crise vasculaire d'une impotence complète de son membre inférieur puisque après essai, il ne put le décoller du plan du lit. Mais il faudra bien se garder d'étiqueter parésie la difficulté que présentent tous les malades au moment de la crise, dans la manipulation des petits objets; celle-ci est due en général à la maladresse des mains engourdis et non à une diminution vraie de la force de flexion des doigts.

Pour un même malade les crises sont en général du même type clinique: même progression des troubles sensitifs, même localisation. Il est exceptionnel qu'elles siègent tantôt à droite, tantôt à gauche.

Leur durée est très variable: quelques minutes, un quart d'heure, une demi-heure. Elles sont parfois plus longues atteignant une ou deux heures. Il est exceptionnel qu'elles se prolongent pendant dix à douze heures comme dans un cas de Roger (obs. 39).

Ces phénomènes paresthésiques, avec ou sans parésie, avec ou sans aphasie, revenant comme un véritable *leit-motiv* symptomatique dans presque toutes les observations ne sont pas les seules manifestations paroxystiques rencontrées: un malade de Roger (obs. 41) présenta une *attaque comitiale typique*: aura auditive caractérisée par des bruits musicaux, lever brusque suivi de chute, ensuite convulsions généralisées avec morsure de la langue et amnésie complète post-convulsive.

Dans un cas de L. Rimbaud et M. Janbon on note à plusieurs reprises des épisodes de courte durée marqués

par de l'*amaurose* et des *absences*. Le malade traduit ses troubles en disant : « c'était comme la nuit dans le jour... comme si on voyait noir et que les idées s'arrêtent ». Ce même malade présenta en outre, alors qu'il fumait calmement une cigarette, quelques malaises avec sensation de manque d'air, puis vertiges, vomissements, et enfin chute avec perte de connaissance.

Un autre de leurs malades (obs. 46) accusa également des accidents analogues à deux reprises : la première fois au cours de la nuit, en proie à un délire hallucinatoire (bruits de voix, musique), il se lève, se promène dans sa chambre, puis chute suivie de sensation persistante de désorientation complète. Une autre fois, un matin à son lever, il fait une chute avec perte de connaissance à laquelle succède un assoupissement profond qui dure pendant tout le jour. Il présenta en outre un autre incident survenu dans des circonstances assez curieuses, qui méritent d'être signalé : un jour il se rend en voiture à cheval à la ville, en cours de route il éprouve une certaine douleur de tête, puis brusquement une absence se produit ; en effet sans qu'il s'en rende compte le cheval très discipliné rebrousse chemin et ramène jusque chez lui conducteur et voiture. Ce n'est qu'alors qu'il sort de sa torpeur cependant que persiste pendant quelques moments une aphasie motrice. La parole revenue, le patient dit tout son étonnement et sa surprise. Il ne se rappelle en rien les circonstances de la crise.

Signalons maintenant l'importance que peuvent prendre dans certains cas les *manifestations amnésiques*. Un des malades de L. Rimbaud et M. Janbon présenta consécutivement à sa chute avec perte de connaissance, une période d'amnésie de très longue durée. Pendant quinze jours environ, il fut dans l'impossibilité de pouvoir retra-

cer l'histoire de sa maladie et quand on l'interrogeait, il répondait immédiatement, mais c'était pour dire, pour faire comprendre d'un signe de tête qu'il ne savait pas, qu'il ne se rappelait de rien.

Ces diverses manifestations paroxystiques peuvent apparaître isolément ou s'associer diversement entre elles, créant ainsi un tableau clinique d'une surprenante complexité.

Elles se répètent en général à plusieurs reprises suivant un *rythme* des plus variables. Parfois elles se reproduisent pendant quelques jours, soit deux ou trois fois dans la même journée ou quotidiennement, ou encore séparées par quelques jours d'intervalle, pour disparaître ensuite définitivement même si l'état s'aggrave. D'autres fois elles apparaissent beaucoup plus espacées, distantes les unes des autres de plusieurs mois, s'échelonnant ainsi sur une année ou davantage. C'est ainsi qu'un malade de H. Roger (obs. 37) présenta des crises pendant trois ans au rythme de 6 ou 7 la première année, 3 ou 4 la deuxième, 2 la troisième.

Ces phénomènes épisodiques, véritables symptômes cardinaux du syndrome sont très souvent précédés ou accompagnés de quelques *signes associés*. Ceux-ci sont particulièrement inconstants et variables suivant les cas : la *céphalée* est assez fréquente, elle annonce parfois la venue de la crise (obs. 45), d'autres fois elle la suit nettement ; elle peut être unilatérale et siéger du côté opposé aux manifestations paresthésiques, ou bilatérale ; elle est habituellement violente surtout au moment des paroxysmes. Cette céphalée est souvent accompagnée de *nausées*, quelque fois de *vomissements*. Quelques malades accusent également des *troubles visuels* de caractère mal précisé au début (obs. 40) ou à la fin (obs. 37) de la crise. Parfois une

reprise thermique (39°-40°) généralement de courte durée coïncide avec l'apparition des phénomènes nerveux. Ces crises ne manquent pas habituellement d'impressionner les malades, les incidents parasthésiques et aphasiques surtout, car ils craignent une paralysie ou une aphasie définitive.

Très souvent, après la crise, les patients accusent de *l'abattement*, un certain état d'*asthénie* physique et psychique de quelques jours de durée. Un malade de H. Roger (obs. 37) accuse en outre une douleur sourde au niveau de la nuque; un autre (obs. 38) manifeste une certaine obnubilation intellectuelle qui dure 36 heures. Il dit avoir vécu cette période comme un rêve. Rappelons qu'un des malades de L. Rimbaud et Janbon présenta consécutivement à ses deux crises avec chute, la première fois une désorientation complète, la seconde fois un assoupissement de longue durée auquel succédèrent des manifestations délirantes.

Mais *entre les crises* la symptomatologie est particulièrement réduite. Les malades ne se plaignent en général que d'une légère *céphalée* sans localisation précise et d'un certain état d'*asthénie* physique et morale. Il existe parfois un syndrome mental assez particulier caractérisé par de l'*euphorie*, de l'*indifférence affective*, une *diminution de la mémoire*. Exceptionnellement de la confusion mentale.

On peut noter également des manifestations *oculaires* telles que diplopie, sous la dépendance le plus souvent, d'une paralysie de la sixième paire.

Mais une constatation pour le moins curieuse et d'une très grande importance est l'existence de *troubles persistants de l'ouïe* dans 9 cas sur 12: surdité ou hypoacousie bilatérale ou unilatérale s'accompagnant généralement de

troubles subjectifs: tintements, bourdonnements, vertiges avec sensation de déséquilibre entraînant quelquefois de la titubation dans la marche. Ces troubles auriculaires, toutes les fois que l'examen otologique a été pratiqué, ont été rattachés à une origine labyrinthique. Dans notre cas, en effet, l'examen a montré essentiellement, d'une part une abolition complète de la perception osseuse pour la montre et pour le diapason (128 Vd au niveau du vertex-épreuve de Weber) et d'autre part une légère hypoexcitabilité labyrinthique. Ces constatations sont à rapprocher de celles faites dans un cas de L. Rimbaud et Janbon et dans celle plus récente de L. Rimbaud, Janbon et Passebois. Dans le premier existait une diminution très accusée de la perception osseuse, dans le second on notait un déséquilibre labyrinthique (excitabilité à peu près nulle d'un côté, hyperexcitabilité de l'autre).

D'ordinaire, cette surdité labyrinthique est tenace; elle est une des plus durables séquelles du syndrome.

En dehors de ces troubles on ne trouve en général *aucun syndrome neurologique objectif* vraiment digne d'attirer l'attention. A l'exception de certains cas particuliers où l'on constate une association avec une complication nerveuse extracérébrale (médullaire ou radiculo-névritique), l'examen neurologique reste le plus souvent négatif ou ne révèle de ci de là, que quelques petits signes nerveux de peu d'importance, tels qu'un Babinski uni ou bilatéral. Cependant chez notre malade les signes cliniques d'atteinte méningée sont manifestes: il existe de la raideur de la nuque, un Kernig important, un Lasègue bilatéral.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — Il n'y a rien de surprenant qu'en présence d'un tableau neurologique aussi restreint où le syndrome méningé clinique en particulier est

absent, l'attention du médecin qui est appelé à examiner ces malades, ne soit pas attirée d'emblée du côté des méninges. Et, pourtant chose inattendue, dans tous les cas sans exception où elle a été effectuée, elle a révélé une réaction méningée intense avec lymphocytose et hyperalbuminose souvent considérables. Un des caractères principaux et très particuliers sur lequel il convient d'insister est la *xanthochromie*. Dans les deux cas de L. Rimbaud et Janbon et dans celui que nous avons observé, le liquide céphalo-rachidien était manifestement jaune d'or; la coagulation spontanée n'a par contre jamais été constatée.

La *tension* du liquide céphalo-rachidien a donné suivant les cas des résultats variables. Normale dans certaines observations, elle est légèrement augmentée dans d'autres, variant entre 30 et 40 cm. d'eau. Chez notre malade toutefois elle s'est révélée considérablement élevée, supérieure à 100 (l'aiguille atteint brusquement ce chiffre, graduation maxima de l'appareil de Claude); elle tombe ensuite à 4 après soustraction de 10 cc. de liquide. Signalons cependant, que dans deux observations, la tension résiduelle est demeurée relativement élevée: 18 pour une tension initiale de 20; 25 pour une tension initiale de 30.

L'*épreuve de Queckenstedt* pratiquée seulement dans quelques cas a démontré une parfaite liberté des espaces sous-arachnoïdiens.

L'*hypercytose* varie entre 38 et 540 éléments à la cellule de Nageotte. Elle est en général très nettement à prédominance lymphocytaire. Chez notre malade nous trouvâmes les chiffres de 250, 284, 380 au niveau lombaire au cours des ponctions lombaires successives avec un pourcentage de 82 et 74 p. 100 de lymphocytes. A la ponction sous-occipitale la leucocytose est encore plus importante: 512 élé-

ments en parties égales de polynucléaires et de lymphocytes.

L'*albuminorachie* donne des chiffres s'étendant de 0 gr. 60 à 8 gr. 30 (obs. XII); la moyenne oscillant autour de 3 grammes.

Il existe habituellement une certaine concordance entre les réactions albumineuse et cytologique, cependant il n'est pas rare de voir l'hyperalbuminose l'emporter nettement sur la réaction cellulaire concomitante donnant ainsi une ébauche de *dissociation albumino-cytologique*. Il est exceptionnel toutefois que cette dissociation soit complète comme dans un cas de Roger où pour 3 gr. 20 d'albumine rachidienne on ne constate que 2 éléments seulement à la cellule de Nageotte.

Les *chlorures* sont normaux ou diminués.

La *glycorachie* est ordinairement basse, alors que la glycémie demeure normale.

Signalons maintenant que dans trois cas la *réaction d'agglutination de Wright* s'est révélée positive dans le liquide céphalo-rachidien. Dans une de leurs observations L. Rimbaud et Janbon ont obtenu une réaction fortement positive dans le L. C. R. (1/640^e) à un taux toutefois légèrement inférieur à celui constaté en même temps dans le sang. Par contre chez notre malade, la recherche de la réaction de Wright a montré une échelle de taux d'agglutination nettement plus étendue dans le L. C. R. que dans le sang. ,

Jamais, par contre, le *brucella melitensis* n'a pu être isolé par *culture* ou *inoculation au cobaye*, alors même qu'il existait au même moment dans le sang.

EXPLORATION RACHIDIENNE. — De l'ensemble de ces recherches rachidiennes nous retiendrons certains éléments

de haute valeur tels que la xanthochromie, la dissociation albumino-cytologique qui plaident incontestablement en faveur d'un *cloisonnement méningé inflammatoire*.

Cette hypothèse a pu d'ailleurs être confirmée avec le professeur Janbon dans notre cas, par une étude de la perméabilité du canal rachidien : associée à la coloration jaune d'or du L. C. R. et au caractère dissocié relatif de l'hyperalbuminose, nous trouvons une tension rachidienne très élevée (100 cm. d'eau au niveau lombaire en décubitus latéral) tombant à 4 après soustraction de 10 cc. de liquide. Ensuite et surtout l'*examen lipiodolé* montre une progression lente, avec égrènement de l'huile iodée injectée par ponction haute, gagnant le cul-de-sac inférieur, après avoir abandonné de petites billes opaque sur toute la hauteur du rachis. Cet aspect est tout à fait analogue, à celui que Sicard considère comme caractéristique de l'arachnoïdite.

Les résultats de l'examen du L. C. R. obtenu par ponction sous-occipitale nous paraissent en outre remarquablement instructifs : à ce niveau, en effet, nous trouvons également un liquide xanthochromique avec hypercytose et importante hyperalbuminose. Il ne se différencie du L. C. R. prélevé au même moment par voie lombaire que par ses caractères cytologiques : 512 éléments (au lieu de 214), caractère intact des éléments cellulaires (très altérés dans le L. C. R. lombaire) ; il est donc vraisemblable que le processus de cloisonnement incomplet de la cavité sous-arachnoïdienne constaté aux deux extrémités du canal rachidien, se poursuit au niveau des méninges encéphaliques et que son existence permet de comprendre, en partie tout au moins, les troubles qui constituent le syndrome encéphalo-méningé dont nous venons de donner la description analytique.

Nous reviendrons ultérieurement, dans un chapitre spécial (physio-pathologie du syndrome) sur ces faits.

DATE D'APPARITION. ÉVOLUTION.— Le syndrome méningo-encéphalique est une complication tardive de la fièvre de Malte. Tantôt il apparaît en pleine infection mélitococcique quelques mois après le début de la maladie: au deuxième, au sixième comme dans les observations de L. Rimbaud et M. Janbon, de M. Janbon et nous-même. On le voit alors coexister avec les signes généraux de l'affection causale, les poussées thermiques en particulier. Tantôt il s'installe beaucoup plus tard, alors que la maladie semble cliniquement guérie depuis quelques mois (obs. 37). Mais éventualité pour le moins surprenante, il peut se manifester d'une façon ultra-tardive, séparé de l'infection première par une période de latence très longue de un an, un an et demi, trois ans, voire même quatre et cinq ans.

Le début de ce syndrome est en général progressif. Il se constitue lentement par étapes successives. Une fois réalisé, il va évoluer pendant un temps plus ou moins long et habituellement vers la guérison. Celle-ci d'ordinaire lente, peut être quelques fois accélérée. Notre malade, en effet, après neuf mois d'une évolution progressive et particulièrement grave, guérit rapidement en un mois, reprend ses occupations agricoles et quelques mois plus tard fait même l'ascension du Canigou (2.785 mètres); cette amélioration a été si rapide et si franche à la suite d'une exploration lipiodolée sous-occipitale, effectuée dans un but diagnostique, que nous nous demandons s'il ne faut pas reconnaître en l'occurrence à l'huile iodée, une action curatrice.

La *restitutio ad integrum* est habituelle. Cependant il n'est pas exceptionnel de voir persister à titre de séquelle pendant un temps plus ou moins long, parfois définitivement, un certain degré de surdité.

Mais la mort toutefois peut survenir. Un malade de

Roger (obs. 37) devenu paraplégique presque complet depuis quelques mois, succomba finalement après avoir présenté des crises intermittentes de folie.

Comme pour les radiculo-névrites, il semble bien que ce sont les manifestations mentales aiguës, complication toujours possible traduisant une participation importante de l'encéphale au processus, qui conditionne le *pronostic quoad vitam* du syndrome encéphalique.

En résumé: le syndrome méningo-encéphalique apparaît en général tardivement. Il se présente cliniquement sous la façon schématique suivante (L. Rimbaud et Janbon):

a) Phénomènes paroxystiques liés à des spasmes vasculaires (troubles paresthésiques prédominant aux membres supérieurs, à la langue, à la face, troubles visuels, attaques comitiales, crises amnésiques);

b) Syndrome clinique permanent: état mental particulier (asthénie psychique, indifférence affective, amnésie, confusion mentale); syndrome cochléo-vestibulaire (surdité, vertiges, troubles de l'équilibre, bruits auriculaires subjectifs); discrétion des signes méningés cliniques (quelques céphalées, nausées, diplopie); absence de syndrome neurologique caractérisé;

c) Syndrome rachidien biologique: xanthochromie, réaction cyto-albumineuse importante traduisant l'existence d'un processus d'arachnoïdite diffuse. Réaction de Wright souvent positive.

La *conclusion* qui se dégage de cette étude est qu'il existe manifestement un syndrome cérébral bien spécial à la mélitococcie.

Sa physionomie est bien particulière; son autonomie cli-

nique indéniable; aucune des maladies neurotropes connues, la syphilis nerveuse, la sclérose en plaques, la névra-xite épidémique n'ont jamais réalisé semblable tableau clinique. Il est si caractéristique qu'avant de connaître le résultat du séro-diagnostic de Wright, un clinicien avisé, semble-t-il, ne peut se méprendre sur son origine mélitococcique.

L. Rimbaud et M. Janbon n'hésitent pas à lui reconnaître une valeur quasi-spécifique, en estimant que même en l'absence de données anamnestiques, même en l'absence de contrôle sérologique, sa seule constatation autorise à suspecter l'existence de la mélitococcie.

C. — ENCÉPHALITE AIGUE MÉLITOCOCCIQUE

L'encéphalite aiguë mélitococcique apparaît comme une complication exceptionnèlle de la fièvre de Malte. Un seul cas est rapporté dans la littérature (obs. 48). Les accidents nerveux éclatent brusquement, coïncidant avec une poussée hyperthermique.

La *céphalée* et le *délire* sont au premier plan du tableau neurologique; ils s'accompagnent de *myoclonies*, des *pupières*, de la face, du hoquet, du *strabisme*. Le liquide céphalo-rachidien est normal.

Rapidement des manifestations bulbaires apparaissent et la mort survient rapidement en quelques jours dans le coma.

AUTRES MANIFESTATIONS CEREBRALES

Elles sont des plus diverses:

Cantaloube dans son livre sur « La fièvre de Malte en France », rapporte deux cas d'*hémiplegie*.

Durand de Cottes mentionne, également, avoir constaté cette complication.

Nous devons, en outre, à Cantaloube, un cas avec importantes *crises convulsives* quasi-subintrantes, et deux cas de *tremblement* localisé, surtout visible au pouce et à l'index, présentant au repos le type parkinsonien.

Lemaire signale des mouvements tantôt *myocloniques*, tantôt *choréiques*, prédominant à un membre supérieur au cours d'une méningite à *melitensis*.

Gernanno Magnani observa également, dans un cas de méningite maltaise, des mouvements clonicotoniques.

Mais, dans quelques rares cas, le processus apparaît moins localisé et réalise des syndromes particulièrement complexes.

Roger mentionne un *syndrome cérébello-pyramidal* gauche tardif, qui guérit assez rapidement et complètement en quelques mois (obs. 49).

Cacciapuoti rapporte dans le *Studium* de mai 1914, un curieux cas de fièvre de Malte, au cours duquel apparaît, un syndrome neurologique complexe, dû vraisemblablement à un *processus ponto-bulbo-cérébelleux* (obs. 50).

NEVRITES CRANIENNES

Les nerfs craniens peuvent être également touchés par la mélitococcie.

Cantaloube mentionne un cas de *paralysie passagère du voile* qui disparaît en huit jours sans laisser de traces.

Cohen Boulakia rapporte l'observation d'un malade qui, à la fin d'une fièvre de Malte de très longue durée, présentait des complications oculaires graves, avec *névrité op-*

tique, hémorragies rétinienne intensives, douleurs oculaires violentes, calmées seulement par une iridectomie, et finalement atrophie optique.

Goldwin, Orloff signalent également des cas de névrite optique; Roger et Aubaret, un cas de névrite optique bilatérale, avec aspect d'atrophie optique et amaurose.

Villard, Viallefont et Temple, ont constaté dans un cas de tabes mélitococcique, une névrite rétrobulbaire avec hypertension artérielle rétinienne; ils rapprochent ces derniers troubles de la notion des spasmes vasculaires cérébraux.

La *surdité* par labyrinthite est fréquente; elle est d'ordinaire associée à d'autres manifestations encéphaliques et plus particulièrement aux spasmes vasculaires c r breux et à une réaction méningée intense, avec lesquels elle forme, comme nous l'avons vu antérieurement, le trépied symptomatique, du syndrome méningo-encéphalique.

Citons également l'existence de quelques cas de paralysie passagère du *moteur oculaire externe*, au cours des réactions méningées ou des véritables méningites mélitococciques.

TROISIÈME PARTIE

Localisations Méningées Mélitococciques

Le mélitocoque présente un méningotropisme évident. Les manifestations méningées sont nombreuses et diverses. A la lumière des cas recueillis dans la littérature et des travaux parus à ce jour, nous les classerons en trois groupes distincts :

- a) Les méningites proprement dites ;
- b) Les réactions méningées mélitococciques ;
- c) Les méningites latentes au cours de fièvre ondulante ne s'accompagnant apparemment, d'aucun symptôme nerveux.

A. — LES MÉNINGITES MÉLITOCOCCIQUES

Le Professeur H. Roger classe les méningites mélitococciques suivant leur symptomatologie plus ou moins complète et leur gravité en méningites vraies, qu'elles soient

microbiennes ou séreuses, et en épisodes méningés évoluant au cours ou, plus rarement, au début de la mélitococcie. Il rapporte enfin des cas d'hémorragies méningées d'origine mélitococcique.

Nous adopterons cette classification.

1^o *Les méningites microbiennes et séreuses.* — Elles sont relativement fréquentes puisque en quelques années, onze cas ont été publiés.

Nous en avons personnellement observé un (obs. XIII) dans le service du médecin-colonel Cazalas aux cliniques Saint-Eloi à Montpellier :

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans qui présenta au premier mois d'une infection reconnue être ultérieurement une mélitococcie, un syndrome méningé absolument caractéristique cliniquement et humoralement. Cette méningite en quelque sorte primitive évolua assez rapidement vers une guérison complète et résuma à elle seule toute l'histoire clinique de la maladie.

ETIOLOGIE. — Une condition semble dominer l'étiologie de la méningite mélitococcique. C'est l'âge relativement peu élevé des sujets atteints par cette complication. Les deux âges extrêmes, pour les observations rapportées, ont été 16 ans et 30 ans.

DATE D'APPARITION. — La méningite mélitococcique se manifeste à des périodes différentes de l'évolution de la maladie. Elle débute parfois très précocement avec les premiers symptômes de l'affection causale, prenant ainsi l'allure d'une *méningite primitive* et peut résumer à elle seule, comme dans le cas que nous rapportons et dans celui

de Desage et Pellerin, toute l'histoire clinique de la maladie.

On peut la voir également s'installer au décours d'une infection légère de deux mois de durée, du type ambulatoire, comme dans l'observation de Sanfilippo.

Mais, en général, elle apparaît *tardivement* après une période de quelques semaines d'apyrexie que l'on croyait être la convalescence (obs. 51); ou même, plus souvent, plusieurs mois (2, 4, 6, 9), après la guérison apparente de la mélitococcie originelle.

ETUDE CLINIQUE. — La méningite mélitococcique rappelle les autres méningites aiguës, mais elle présente quelques caractères particuliers qu'il nous faut mettre en évidence.

SYMPTOMATOLOGIE. — Le syndrome méningé clinique est dans tous les cas, on ne peut plus typique. Le trépied méningitique modifié par notre maître M. le Professeur L. Rimbaud, est en général nettement caractérisé: la *céphalée*, symptôme constant que nous retrouverons dans toutes les observations, est en général intense, continue, avec exacerbations particulièrement pénibles qui arrachent souvent des gémissements au malade; elle résiste aux médicaments antinévralgiques; localisée en des régions diverses mais surtout au niveau du front et de l'occiput.

La *contracture* est toujours évidente, révélée par de la raideur de la nuque, de la rigidité de la colonne vertébrale, le signe de Kernig ou même une attitude en opisthotonos (obs. 53).

Les *vomissements* variables dans leur fréquence et leur intensité sont du type cérébral d'ordinaire, mais peuvent être précédés de nausées.

La *constipation* ne peut être retenue ici, malgré que

dans certains cas elle ait semblé plus opiniâtre, comme signe d'atteinte méningée, puisqu'elle fait partie du tableau clinique habituel de la fièvre ondulante.

A côté de cette triade symptomatique de valeur, qui suffit à elle seule à attirer l'attention sur les méninges, on relève suivant les cas, divers *symptômes neurologiques accessoires*:

Hyperesthésie cutanée généralisée,
Photophobie,
Bourdonnements d'oreilles,
Vertiges,
Rachialgies,
Hémi-parésie légère et fugace,
Mouvements cloniques ou choréïques dans les
membres supérieurs,
Convulsions clonicotoniques.

Les *réflexes* rotuliens, à l'exception de quelques cas où ils sont normaux, sont trouvés d'ordinaire abolis, exagérés, avec parfois signe de Babinski.

Le *psychisme* est moyennement atteint. L'obnubilation, l'indifférence, la somnolence sont les troubles qui dominent; rarement on voit cet état dépressif entrecoupé par des crises d'excitation.

Toutefois, le malade de Lemaire (obs. 52) reste pendant la période d'état de sa méningite un insomnique rebelle avec violentes crises d'agitation. Ce même malade accuse en outre à la fin de sa maladie une amnésie globale pour les faits qui se sont écoulés en pleine phase aiguë.

En plus de cette riche symptomatologie, plus ou moins commune à toutes les manifestations méningées, le tableau clinique peut se compléter parfois de *signes assez spéciaux*. On note souvent de la *paralysie des muscles de l'œil*,

notamment de la diplopie (deux cas de H. Roger et un cas d'Emile Lévy et M. Uzan).

Mais les troubles oculaires peuvent être dûs à l'hypertension du liquide céphalo-rachidien: vision trouble, amblyopie. Il n'a malheureusement pas été pratiqué dans la plupart des cas, d'examen du fond d'œil.

Il existe quelquefois des *spasmes vasculaires cérébraux* à type de dysesthésie brachio-faciale ou d'hémi-paresthésies avec ou sans aphasie. Nous n'insisterons pas davantage sur ces états spasmodiques sylviens, que nous avons décrits par le détail dans un précédent chapitre.

Les *troubles auditifs* ont une grande importance. Notre Maître, le Professeur L. Rimbaud, et le Professeur H. Roger, ont montré qu'ils étaient à peu près constants dans les complications encéphaliques de la mélitococcie. Aussi, ne s'étonne-t-on pas de trouver dans les méningites des troubles fonctionnels auriculaires: bourdonnements, laissant par la suite une surdité définitive, due à une atteinte labyrinthique.

Un autre caractère est à souligner, c'est l'*absence presque complète de fièvre*. A l'exception de deux cas (obs. XIII et 52) où la méningite débute précocement et coïncide avec la phase aiguë de la maladie, l'apyrexie est quasi-totale dans les autres. Tout au plus constate-t-on une fébricule légère de quelques jours de durée à peine, oscillant autour de 37°5.

Un autre signe assez constant est l'*asthénie* importante qui paraît devoir être rattachée à l'origine mélitococcique.

Ainsi donc, à tout considérer il n'existe cliniquement que très peu de symptômes caractéristiques de la méningite mélitococcique. Tout au plus la présence de spasmes vasculaires encéphaliques, si fréquents comme nous l'avons déjà dit en neuromélitococcie, et des manifestations auri-

culaires, peuvent-ils faire suspecter la nature mélitococcique d'un état méningé.

LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN. — La ponction lombaire est riche en éléments de valeur. La *réaction méningée biologique* est intense, plus intense même quelquefois que ne le ferait supposer le tableau clinique.

Précisons d'emblée qu'elle se présente avec des caractères constants rappelant en tous points les modifications liquidiennes rencontrées au cours des méningites bacillaires.

Le liquide céphalo-rachidien est habituellement *sous-pression* dans les espaces sous-arachnoïdiens. Dans l'observation 53, il s'échappe de l'aiguille « en jet ». Dans notre observation nous avons noté une tension au manomètre de Claude, de 45 en position couchée. Sanfilippo mentionne 65 (obs. 53), Desage 35 (obs. 51).

Le plus souvent, il garde son aspect normal: eau de roche. Cependant, dans deux cas, il a été *xanthochromique*, aspect dû, sans doute à un cloisonnement méningé, qui devra être toujours recherché par la manœuvre de Queckenstedt.

L'*hyperalbuminose* est modérée. Elle est en moyenne supérieure à 1 gr. (1 gr. 20, 1 gr. 50). Cependant dans deux observations elle était à des taux considérables: 5 gr., 5 gr. 60. Mais dans l'un des cas, celui de Roussacroix, il s'agissait de méningite séreuse cloisonnée. D'autre part, dans les deux cas de H. Roger, ces taux élevés ont apparu au moment où les malades s'acheminaient vers la guérison.

L'*hypercytose* est variable dans son intensité, légère dans certains cas (10 éléments dans notre observation), elle peut atteindre un chiffre particulièrement important, de 250 à 300 éléments. La formule cytologique donne le plus

souvent une forte lymphocytose pouvant aller jusqu'à 95 pour 100.

Ces deux réactions albumineuse et cytologique, habituellement concordantes, ont présenté dans notre cas une amorce de dissociation albumino-cytologique : 0 gr. 90 d'albumine pour 10 lymphocytes seulement.

Signalons également la discrète réaction : 5 lymphocytes par millimètre cube et 0 gr. 30 d'albumine (rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube), mentionnée par Sanfilippo malgré la présence du mélitocoque dans les espaces sous-arachnoïdiens. Cette constatation est, à notre avis, pleine d'intérêt : elle prouve combien la virulence du *melitensis* peut être atténuée dans certains cas et ceci peut expliquer dans une certaine mesure l'évolution apyrétique de la plupart des méningites mélitococciques.

Les *chlorures*, tout comme dans la méningite tuberculeuse, peuvent être diminués : 6 gr. 70, 6 gr. 40, sont les chiffres les plus fréquemment rencontrés. Chez le méningitique de Sanfilippo la baisse est beaucoup plus considérable puisque le taux des chlorures est de 4 gr. 75.

Le *glucose* est également abaissé comme dans toutes les méningites septiques aiguës : 0 gr. 10, 0 gr. 20 dans la majorité des cas, où cet examen a été pratiqué.

L'hyperglycorachie que certains auteurs avec Lochelougue considéraient comme un signe propre, quasi-pathognomonique de la mélitococcie, notion que le premier cas de méningite publié par Lemaire vérifiait pleinement, ne paraît pas présentement devoir être retenue comme un élément caractéristique et partant différenciateur, des états méningés mélitococciques.

La recherche de la *séro-agglutination dans le L. C. R.* par le *melitensis* a été pratiquée, ainsi que la culture, dans presque tous les cas. Constamment on a obtenu des résul-

tats positifs. Le séro-diagnostic a été positif à des taux variables: 1/20^e dans le cas de Hartley, 1/640^e dans celui de Pons.

La culture a décelé le germe causal dans 3 cas sur les 5 cas où elle a été pratiquée.

L'inoculation au cobaye elle-même a donné quelques résultats appréciables, montrant qu'il ne faut jamais omettre de la pratiquer.

EVOLUTION. — L'évolution est subaiguë et ne s'accompagne que de peu de fièvre. La période d'état varie de quelques jours à quelques semaines, puis les signes cliniques rétrocedent, l'état général s'amende progressivement et finalement la guérison est complète, le plus souvent en quelques semaines, mais parfois en deux ou trois mois.

Signalons que la thérapeutique spécifique semble jouer un rôle important dans la durée de la maladie.

2° *Episodes méningés et hémorragies méningées.* — Les *épisodes méningés* ont été signalés par Scherb. Ils évoluent au cours ou plus rarement au début de la méliococcie.

a) Ils sont en général *légers* et *fugaces*, véritables épi-phénomènes surgissant soudainement au milieu du complexe symptomatique de l'affection causale; ils rétrocedent rapidement en quelques jours au moment même où le médecin escomptait une complication sérieuse. Ils se caractérisent en général par une symptomatologie fruste, de la céphalée, un léger kernig, de la contracture discrète, quelques troubles psychiques. Très rarement, on note une légère lymphocytose et hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien;

b) Exceptionnellement ils peuvent se présenter avec une

particulière gravité et évoluer comme une méningite de la base, en moins d'une semaine vers la mort (Cantaloube, Lemanski). Il est très regrettable que ces cas incomplètement analysés, ne comportent pas de ponction lombaire nous privant ainsi d'un renseignement précieux.

L'hémorragie méningée au cours de la mélitococcie apparaît comme une éventualité tout à fait exceptionnelle. Deux cas seulement sont signalés dans la littérature. Celui de Souleyre paru en 1910 et un plus récent de Roziès, que mentionne H. Roger dans le « Journal Médical Français » de mai 1929.

Chez ces deux malades qui présentaient un syndrome méningé clinique nettement caractérisé, le diagnostic d'hémorragie méningée fut révélé par la ponction lombaire qui ramena un liquide franchement hémorragique.

Dans l'observation de Souleyre, après une complication myélitique, l'évolution se fit vers la guérison. Par contre, dans le cas de Roziès, le malade succomba rapidement au dix-septième jour de la maladie, au cours d'une crise convulsive.

B. — RÉACTIONS MÉNINGÉES MÉLITOCOCCIQUES

Contrairement à ces véritables méningites, les réactions méningées mélitococciques ne se traduisent que par un syndrome liquidien isolé avec hyperalbuminose et hypercytose très souvent intenses, alors que les symptômes d'atteinte méningée, sont cliniquement très discrets ou même absents.

Elles se rencontrent au cours des localisations mélitococciques nerveuses, comme nous l'avons vu précédem-

ment et au cours des localisations osseuses; elles peuvent apparaître même isolément.

a) *Au cours des localisations nerveuses.* — Cette éventualité nous est parfaitement connue. Nous avons signalé leur importance dans la *méningo-radiculo-névrite* où associée à une paraplégie flasque périphérique, elle réalise une entité syndromique spéciale, rappelant le syndrome radiculo-névritique de Guillain et Barré.

Nous avons vu également qu'elle constitue avec les spasmes vasculaires cérébraux et la surdité, le trépied symptomatique du *syndrome méningo-encéphalique*, si caractéristique de la mélitococcie. Nous avons constaté en outre, mais d'une façon moins constante et avec un degré d'intensité souvent moindre qu'elles accompagnent quelques cas de *myélite*, de *névrite périphérique* (sciatique en particulier).

Ces réactions méningées s'apparentent indiscutablement aux *arachnoïdites adhésives*. Certains de leurs caractères, en effet: la xanthochromie, l'hyperalbuminose en général, plus importante que la réaction cytologique concomitante, plaident en faveur d'un blocage rachidien.

Ce cloisonnement méningé que l'examen physique et chimique du L. C. R. permet à lui seul de suspecter a pu être précisé par la manœuvre de Queckenstedt, les ponctions lombaires étagées, et en dernier lieu objectivé radiologiquement par le lipido-diagnostic intra-rachidien.

Le Professeur H. Roger, pratiquant ces épreuves chez quelques-uns de ses malades atteints de radiculo-névrites, a pu conclure chaque fois à l'existence de brides méningées créant des cloisonnements multiples mais incomplets des espaces sous-arachnoïdiens.

Les *ponctions lombaires étagées* (obs. 13) montrèrent une hyperalbuminose du liquide inférieur plus importante

que celle du liquide supérieur. Il est même très vraisemblable que des ponctions plus hautes, comme le fait remarquer H. Roger, auraient révélé des différences encore plus nettes.

L'étude *tensionnelle* au manomètre de Claude montra dans un cas (obs. 12) une pression originelle basse (8 cm.), s'élevant graduellement de quelques chiffres à peine après compression des jugulaires avec chute minime ou sans chute consécutive. Dans un autre cas (obs. 15) si la différence entre la tension initiale et la tension obtenue après compression des jugulaires est normale, l'ascension et la descente du niveau liquidien se révèlent par contre d'une très grande lenteur.

L'épreuve *lipiodolée* fut également très démonstrative. Le lipiodol injecté par voie sous-arachnoïdienne au niveau de la région dorsale inférieure descendit lentement jusqu'à la partie terminale du rachis, mais demeura en grande partie égrené sur toute la région lombaire.

Dans le cas que nous rapportons (obs. IV) les renseignements fournis sont encore plus caractéristiques. Ils révèlent une sténose rachidienne complète, siégeant au niveau de la deuxième vertèbre lombaire.

Signalons que dans notre cas de syndrome méningo-encéphalique une injection de lipiodol sous-occipital nous permit d'arriver aux mêmes conclusions (voir page 83).

Une autre preuve de la nature cloisonnée de ces processus méningés est fournie par la rapide guérison survenue après une simple trépanation décompressive chez un mélitococcique de Roger atteint d'un syndrome grave d'hypertension de la fosse cérébelleuse grave (obs. 61).

En présence d'arguments aussi décisifs, le caractère plus ou moins sténosant de ces réactions méningées mélitococciques ne nous paraît pas douteux. Cette notion nous

permettra de solutionner de la façon la plus rationnelle le problème pathogénique des principaux syndromes neuro-mélitococciques.

Faisons remarquer maintenant, comme très spécial à la fièvre de Malte, que ces méningites adhésives ne se traduisent que très rarement par la dissociation albumino-cytologique habituelle; sans doute l'hyperalbuminose l'emporte le plus souvent sur l'hypercytose, mais celle-ci est fréquemment intense. Semblable constatation ne saurait être en contradiction avec la notion d'un blocage arachnoïdien. Elle ne fait, somme toute, que préciser sa nature particulièrement inflammatoire.

b) *Au cours des localisations osseuses.* — On peut observer des réactions méningées plus discrètes au cours des manifestations vertébrales (spondylite), traduisant la simple irritation des méninges par un processus extraméningé localisé, en général peu actif.

Ces *spondylites* de siège presque exclusivement lombaire se présentent actuellement sous deux aspects: le premier individualisé par H. Roger et ses élèves, est présentement parfaitement connu. Il se traduit cliniquement par des douleurs **lombaires** spontanées ou irradiées dans les membres inférieurs, de la rigidité vertébrale avec contracture bilatérale des muscles spinaux. L'examen radiologique est en général négatif; il ne révèle qu'exceptionnellement un léger aplatissement des disques intervertébraux toujours sans lésion osseuse évidente. L'exploration neurologique montre par contre assez souvent, non seulement des **signes** d'irritation douloureuse des funiculi sacrolombaires avec algies sciatiques ou crurales symptomatiques, mais encore quelques discrets symptômes d'irritation pyramidale (hyperréflexivité, léger déficit moteur). C'est à peu près exclusivement dans ces cas avec manifes-

tations nerveuses associées que la rachicentèse permet de déceler une réaction albumino-lymphocytaire. Celle-ci, exceptionnellement parallèle et très souvent dissociée (1 gr., 1 gr. 25 d'albumine pour 1 à 5 éléments cellulaires), est la formule rachidienne la plus communément rencontrée. Des taux d'albumine inférieurs sont fréquemment observés.

Le second type de ces localisations vertébrales, de description toute récente a été étudié par notre maître, le Professeur L. Rimbaud et le Professeur P. Lamarque et dénommé « *mal de Pott mélitococcique* » en raison de sa remarquable similitude clinique et radiologique avec le mal de Pott tuberculeux: écrasement et disparition du disque intervertébral, ostéite manifeste des corps vertébraux en sont les caractères radiographiques dominants; Il ne s'en distingue que par l'évolution relativement rapide vers la guérison.

Cette ostéo-arthrite mélitococcique peut s'accompagner également de modifications du liquide céphalo-rachidien du type dissociation albumino-cytologique. Dans le cas princeps publié, on retrouve, malgré la ponction lombaire tardive, effectuée en pleine convalescence, une légère hyperalbuminose (0 gr. 50). Dans un autre cas encore inédit que nous suivons dans le service du Professeur L. Rimbaud, et qui fera incessamment l'objet d'une publication, la ponction lombaire révéla un liquide xanthochromique très albumineux (2 gr. 20), alors que la cytologie ne montrait que 9 éléments.

C. — RÉACTIONS MÉNINGÉES LATENTES

Signalons en dernier lieu que Roger, Lagriffoul et Mestrezat en 1910, ont montré que quelquefois dans la fièvre

de Malte banale, évoluant classiquement sous la forme septicémique habituelle, sans la moindre localisation nerveuse, la ponction lombaire pouvait révéler une lymphocytose discrète de quelques éléments, plus rarement une hyperalbuminose légère.

Fait assez particulier, ces mêmes auteurs signalent que le taux de la glycorachie pouvait être augmenté aux environs de 0 gr. 70, alors qu'il était diminué dans la fièvre typhoïde.

EN CONCLUSION, on voit, d'après ce long exposé analytique l'importance considérable des méninges dans la mélitococcie. Celle-ci va depuis la très légère lymphocytose et hyperalbuminose latente de la période aiguë de la fièvre de Malte, jusqu'aux méningites aiguës nettement caractérisées humoralement et cliniquement, en passant par les syndromes si spéciaux de xanthochromie, d'hyperalbuminose et d'hypercycytose considérables, sans la moindre expression clinique, traduisant un processus diffus d'arachnoïdite, qui caractérise aussi bien la paraplégie flasque mélitococcique que le syndrome méningo-encéphalique avec spasmes sylviens.

Elle apparaît indiscutablement de par sa constance comme l'élément clinique fondamental de la neuromélitococcie.

NEVRAXITE MÉLITOCOCCIQUE

Les divers syndromes que nous venons de décrire, peuvent se présenter isolément, ou s'associer diversement entre eux, chez un même malade. Il n'est pas rare, en effet, de voir survenir, au cours d'un syndrome de paraplégie flasque par radiculonévrite, un signe de Babinski ou quelques légers troubles sphinctériens; ultérieurement à une période plus ou moins tardive de l'évolution, apparaissent des manifestations encéphaliques (troubles psychiques, désorientation dans le temps et dans l'espace, délire, dysphagie, crises d'étouffement) qui aboutissent en général à la mort.

Ce sont ces cas cliniques, en raison de la diffusion des symptômes aux divers étages du névraxe, que H. Roger désigne sous le nom de « névraxite mélitococcique ».

QUATRIÈME PARTIE

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES

CHAPITRE PREMIER

MOMENT D'APPARITION DE LA NEURO-MÉLITOCOCCIE

Quelle est la place des manifestations nerveuses dans l'évolution de la fièvre de Malte?

Un point particulièrement important sur lequel il convient d'insister est indiscutablement le *caractère tardif*, souvent même ultra-tardif des complications neurologiques de la *mélitococcie*.

La connaissance de cette importante notion est absolument indispensable pour le dépistage de la neuro-mélitococcie. On conçoit en effet qu'autrefois (ce qui explique en grande partie l'individualisation toute récente des mani-

festations nerveuses), lorsque l'attention des praticiens n'était pas encore attirée sur cette éventualité, on n'ait pas pensé à rattacher à la fièvre de Malte, les syndromes neurologiques lointains. A l'avenir, par la simple connaissance de ce fait qui ne manquera pas d'en faciliter le diagnostic, les manifestations nerveuses mélitococciques doivent y gagner vraisemblablement en fréquence, voire même en diversité, en raison du polymorphisme clinique auquel le mélitocoque nous a déjà habitués.

Sans doute, il est quelques localisations nerveuses du début, des *formes précoces*. Nous avons vu, en effet, des sciaticques apparaître avec une poussée fébrile sudorale comme un des premiers symptômes d'une fièvre méditerranéenne. Nous avons vu également des méningites fébriles d'allure primitive, avec réaction albumino-lymphocytaire et culture liquidienne positive pour le melitensis, demeurer l'unique manifestation et résumer à elle seule toute l'histoire clinique d'une mélitococcie.

Mais dans ces cas, il est juste, nous semble-t-il, de faire remarquer que la précocité des accidents nerveux n'est en général qu'apparente. Si on se donne en effet la peine d'interroger soigneusement ces malades, on décèle très souvent dans l'anamnèse une phase d'asthénie prémonitoire avec anorexie, amaigrissement progressif, parfois même une période de fébricule, qui signent vraisemblablement la véritable atteinte de l'organisme par le melitensis.

Dans la majorité des cas, les phénomènes neurologiques surviennent manifestement assez tard au cours de l'évolution de la maladie. Souvent la mélitococcie est encore en pleine phase active; plusieurs ondes fébriles se sont déjà déroulées, le malade anorexique, déprimé, a vu son état général s'altérer progressivement, quand les premiers

symptômes paraplégiques apparaissent, quand les crises angiospasmodiques cérébrales éclatent.

Mais parfois le mélitococcique goutte depuis quelque temps les joies de la convalescence, son appétit et ses forces anéanties de la période aiguë sont recouvrés, son embonpoint revenu, il a souvent même pu reprendre son travail, quand 3 mois, 5, 6 mois après la dernière poussée thermique il accuse les premiers signes de sa paraplégie naissante ou bien éprouve céphalées vagues, bourdonnements d'oreilles, vertiges, troubles encéphaliques, etc...

Mais un fait assez curieux qui ne manque pas de surprendre vient de nous être révélé par l'individualisation récente des syndromes méningo-encéphaliques mélitococciques. Certains de ces syndromes en effet peuvent apparaître d'une façon ultra-tardive séparés de l'infection première par une *phase de latence* particulièrement longue de un an, un an et demi, trois ans et même quatre ou cinq ans.

On conçoit aisément que tout d'abord, vu ce long intervalle de quelques années, la filiation de ces états neurologiques avec une mélitococcie ayant évolué longtemps auparavant ait été discutable. Présentement en se basant sur des éléments d'analogie tirés de la clinique (similitude symptomatique évidente entre ces états lointains et ceux contemporains de l'infection maltaise), car à cette époque ultra-tardive les tests biologiques et bactériologiques font défaut, le problème de l'étiologie mélitensique a été unanimement résolu par l'affirmative.

Ces faits ne manquent pas de poser la question de la *chronicité* de la mélitococcie chez l'homme, à laquelle nous n'étions pas encore habitués. Certes, si cette notion nouvelle nous étonne quelque peu d'embloc, à la réflexion elle apparaît parfaitement plausible. Il semble bien en effet que chez la brebis et la chèvre, cette infection se caracté-

rise par une allure torpide et chronique. Il en est également de même pour l'infection expérimentale du cobaye.

Le Professeur Roger qui semble souscrire pleinement à cette possibilité, y voit même un nouveau point d'analogie entre la tuberculose et la mélitococcie : « On a beaucoup comparé, dit-il, à certains points de vue, tuberculose et fièvre de Malte, l'analogie pourrait être poursuivie sur le terrain de l'évolution, passage à la chronicité avec poussées évolutives ».

En présence de ces considérations on ne peut s'empêcher d'évoquer la remarquable prophétie de Nicolle : « La mélitococcie est en train d'évoluer, elle a tendance à devenir chronique. C'est une maladie qui plus tard deviendra par ses manifestations et sa chronicité, une des affections les plus fréquentes et les plus tenaces. La mélitococcie est une maladie d'avenir ».

CHAPITRE II

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la neuro-mélitococcie est relativement aisé quand les accidents nerveux apparaissent au cours de l'évolution d'une fièvre de Malte nettement caractérisée, se différenciant parfaitement elle-même comme on le sait des autres infections tant par son aspect clinique que par ses réactions de laboratoire.

Mais dans ces cas, malgré que l'atteinte nerveuse par le mélitensis soit infiniment probable. Il ne faudra pas souscrire aveuglément à cette éventualité sans avoir au préalable discuté le diagnostic étiologique, car, ne l'oublions pas, le mélitococcique n'en reste pas moins un homme et peut faire, au cours de sa maladie, particulièrement cachectisante, une infection associée ou peut voir s'exalter une infection latente qui peut, à elle seule, conditionner le syndrome neurologique.

Le diagnostic par contre sera toujours assez délicat *quand la localisation nerveuse sera la première manifestation de l'infection ou apparaîtra tardivement après la guérison apparente d'une mélitococcie.*

Dans ces cas, le diagnostic sera fait tout simplement en pensant systématiquement à la mélitococcie surtout

dans les centres endémiques avérés, toutes les fois qu'on se trouvera en présence d'un syndrome nerveux quel qu'il soit qui ne fera pas spontanément sa preuve étiologique.

On y pensera avant tout chaque fois que le tableau neurologique réalisera des syndromes aussi spéciaux qu'une méningo-radiculo-névrite type Guillain et Barré ou qu'une méningo-encéphalite avec spasmes sylyiens, surdité, réaction méningée biologique, qui sont reconnus actuellement comme très caractéristiques, spécifiques même, de la mélitococcie.

L. Rimbaud, Janbon et Passebois sont ainsi remontés dans un cas de la seule constatation d'un syndrome méningo-encéphalique, à la notion de fièvre ondulante, qui s'est trouvée confirmée.

On y pensera également lorsqu'on aura affaire à n'importe quelle manifestation nerveuse s'accompagnant d'un syndrome liquidien, de xanthochromie avec hypercétose et hyperalbuminose silencieux cliniquement.

On y pensera enfin en présence de toute entité neurologique dont la cause échappe et pour lesquelles on a trop souvent tendance d'incriminer l'action d'un virus neurotrophe indéterminé, en particulier du virus névrauxitique.

L'hypothèse d'une neuro-mélitococcie étant ainsi empiriquement posée, on n'aura plus pour arriver à un diagnostic de certitude qu'à *faire la preuve de la fièvre de Malte originelle*.

On demandera d'abord la profession et le *lieu d'origine* du malade (éléments de grande présomption); la mélitococcie, rappelons-le, se contracte par le contact avec les animaux infectés ou avec leurs déjections beaucoup plus que par l'absorption du lait. C'est une maladie des campagnes plus que des villes, des paysans plus que des citadins, aussi la notion de *profession* du sujet

(berger, garçon de ferme, employé d'abattoir, vétérinaire, etc., etc.) sera-t-elle d'un grand poids dans le diagnostic. On cherchera ensuite à découvrir dans les antécédents immédiats ou éloignés l'existence des *manifestations cliniques habituelles* de cette infection, telles que l'allure ondulante de la courbe thermique, les algies, les sueurs profuses.

A défaut de ces signes évidents de quasi-certitude, on trouvera parfois au cours de l'anamnèse une *période d'asthénie* avec amaigrissement et sueurs qui aurait pu masquer une fébricule ondulante à type ambulatoire.

Mais en dernière analyse, c'est le *laboratoire* avec toutes les réactions spécifiques dont il dispose qui apportera les arguments décisifs :

On aura d'abord recours à la *séro-agglutination de Wright* en raison de sa technique simple et de la sécurité de ses résultats. Un moment très dépréciée cette réaction est reconnue actuellement comme la méthode la plus fidèle de diagnostic de l'infection mélitococcique à condition qu'elle soit correctement et rigoureusement pratiquée avec des souches microbiennes parfaitement éprouvées. Le professeur Lisbonne dont la compétence en la matière est indiscutable, considère qu'en présence des symptômes cliniques, une agglutination totale à partir des taux de 1/80 à 1/100^e (taux reconnus précédemment nettement insuffisants) doit imposer la notion d'une infection ondulante active, évoluant depuis plusieurs semaines. Il affirme en outre n'avoir jamais constaté d'agglutination à des taux dépassant le 1/20^e (ce qui est encore exceptionnel) en dehors de la mélitococcie. C'est dire la spécificité et partant la grande valeur diagnostique que l'on peut attribuer à une séro-réaction bien faite. Donc, en l'état actuel de nos connaissances, tout sérum qui agglutine le

brucella à des taux inférieurs oscillant autour du 1/100^e, doit être considéré comme provenant du sang d'un sujet atteint certainement de fièvre ondulante.

Cette séro-agglutination, tout comme pour la dothiénentérie, persiste durant de longs mois, même des années. Elle apparaît de ce fait comme une méthode très précieuse pour le dépistage de la neuro-mélitococcie, en raison du caractère essentiellement tardif de celle-ci.

Malheureusement, ce procédé de diagnostic comporte certaines anomalies qu'il faut bien connaître: le séro-diagnostic de Wright peut, dans certains cas, n'être positif que tardivement: après deux ou trois mois de maladie; aussi est-il à conseiller de ne pas s'en tenir à un seul résultat négatif et de renouveler cette recherche à plusieurs reprises assez éloignées. Parfois même il peut rester absolument négatif tout au long de mélitococcies cliniquement indubitables. Burnet et après lui, Lisbonne, admettent une proportion de négativité de 10 p. 100; ce qui revient à dire qu'un résultat biologique négatif ne doit pas être considéré comme une preuve absolue de non infection mélitensique.

C'est dans ces cas et dans ceux ultra-tardifs à séro-diagnostic devenu négatif ou insuffisamment probant, que l'*intra-dermo-réaction* soit à la mélitine, soit à l'abortine pourra être d'une grande utilité.

Sa technique est simple: injection rigoureusement intradermique de un dixième de centimètre cube de mélitine, sur la face externe des bras. Il est conseillé de faire pour éviter toute erreur d'interprétation, comparativement sur l'autre bras, une injection témoin de bouillon pur ordinaire. Positive, cette épreuve se caractérise après un temps variable de 6 à 10 heures par une réaction locale vive avec large placard œdémateux,

tendu, prurigineux, de la grosseur d'un écu. Elle disparaît dans les 48 heures.

Moins spécifique peut-être que la séro-agglutination elle présente sur celle-ci l'avantage d'être en général encore plus durable, puisqu'elle persiste après guérison jusqu'à 3 ans plus tard (Burnet), permettant ainsi le diagnostic rétrospectif de l'affection. Elle apparaît donc comme la réaction de choix des syndromes tardifs voire même ultra-tardifs à séro-réaction éteinte ou douteuse. Un fait curieux à signaler qu'il sera intéressant de suivre, c'est que cette intra-dermo-réaction a paru réactiver dans certains cas une séro-agglutination antérieurement inapparente.

Il ne faudra pas trop compter sur l'hémoculture pour signer le diagnostic d'une neuro-mélitococcie. Si elle est fréquemment positive à la phase active de la fièvre de Malte, sa négativité est la règle à la période tardive de la maladie où apparaissent d'ordinaire les complications nerveuses.

L'agglutination du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats très inconstants. D'ailleurs elle n'a été tentée que très rarement, peut être en raison de la notion classiquement admise du non passage des agglutinines dans le L. C. R.

Pourtant dans quelques cas (H. Roger, L. Rimbaud et Janbon, Lesbros et Barbier) elle se révéla fortement positive. Dans un de nos cas même, le taux d'agglutination dans le L. C.-R. était nettement supérieur à la séro-agglutination du sang.

Ranque et Senez ont préconisé une nouvelle technique qui permettrait d'après eux, de pratiquer le séro-diagnostic dans le L. C.-R. en mélangeant en parties égales la culture microbienne et le liquide. Ce procédé aurait donné

des agglutinations manifestes dans certains cas rapportés par H. Roger. A l'avenir il serait indiqué de recourir à cette méthode, après échec de la technique classique.

Plus intéressant à notre avis serait l'*ensemencement du liquide céphalo-rachidien*. Desage et Pellerin, Lesbos et Barbier ont réussi à isoler une culture pure de *micrococcus melitensis*. A notre sens la pratique de la rachiculture systématique doit se généraliser; elle est incontestablement le meilleur moyen d'établir le diagnostic sur des bases irréfutables.

Signalons enfin que l'on peut également faire appel à l'*inoculation du liquide céphalo-rachidien* dans le péritoine du cobaye. Certains auteurs, Desage et Pellerin en particulier, ont pu déterminer par ce procédé d'investigation une péritonite à *melitensis*, qui leur a apporté la preuve absolue, non seulement de l'origine mélitococcique des troubles, mais encore de la présence du germe lui-même dans le liquide céphalo-rachidien.

Mais en terminant cette délicate étude du diagnostic, nous croyons utile de faire observer, que certaines épreuves de laboratoire, en dépit de leur spécificité certaine, ne seront malheureusement pas toujours un argument suffisant permettant d'affirmer que les troubles nerveux considérés sont bien dus au mélitocoque: le séro-diagnostic sub-normal ou l'intra-dermo-réaction ne sont qu'une preuve que l'organisme a été touché par le *brucella melitensis* sans aucune précision sur la date. Plus la région où habite le malade est infectée par la fièvre de Malte et moins de telles réactions garderont de valeur en présence d'une affection neurologique en apparence isolée. Ainsi dans un pays d'endémie maltaise, il ne doit pas suffire à notre sens de constater semblables réactions pour affirmer l'étiologie mélitensique d'une hémiplégie ou d'une sclérose en pla-

ques. Il y a trop de chances en effet que le malade ait eu dans son passé une atteinte discrète et méconnue de fièvre de Malte, sans liaison aucune avec les signes neurologiques actuellement constatés.

Ces considérations disent combien dans certains cas le diagnostic peut être embarrassant et avec quelle prudence il doit alors être porté, sous peine de voir s'accroître démesurément et faussement le domaine de la neuro-mélicitococcie.

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PHYSIO-PATHOLOGIE

Après l'étude très délicate du diagnostic une autre difficulté surgit lorsqu'on aborde le chapitre de l'anatomie pathologique et partant du mécanisme physio-pathologique des troubles nerveux.

Nous manquons complètement encore de données précises sur ce sujet. Les cas de mort sont heureusement exceptionnels, et les manifestations nerveuses, comme nous le verrons plus loin, guérissent en général complètement, où si elles laissent quelques séquelles, celles-ci ne compromettent nullement la survie du malade.

Les quelques cas mortels observés n'ont pas été vérifiés anatomiquement ou les autopsies n'ont pas été publiées. Aussi est-il bien difficile de faire autre chose que des hypothèses d'autant plus nombreuses que la maladie en question est capable de se localiser sur tous les tissus.

On trouve bien dans la littérature quelques documents anatomiques d'ordre expérimental : Donzello en effet a pu constater au cours de l'infection expérimentale aiguë et chronique du lapin sur le système nerveux central, autant dans le cerveau (cellules pyramidales) que dans la moelle, des altérations graves de la cellule nerveuse, plus accen-

tuées sur la substance chromatique, qu'au niveau du réseau fibrillaire.

Renato De Nunno a également signalé d'importantes lésions nerveuses, à la suite d'injections sous-durales ou intraveineuses de *melitensis* ou d'injections sous-durales de toxines.

Mais ces documents, malgré leur valeur, ne nous paraissent pas suffisamment explicites pour arriver à des conclusions précises, concernant le processus lésionnel des troubles nerveux rencontrés chez l'homme. Ils ne manquent pas toutefois d'intérêt, puisqu'ils démontrent parfaitement l'indiscutable affinité neurotrope du *micrococcus melitensis*.

Celle-ci d'ailleurs est définitivement admise par la grande majorité des auteurs, contrairement à l'hypothèse première de la coïncidence pure et simple au cours des mélitococcies d'une infection concomitante à virus spécifique neurotrope, depuis que l'agent infectieux lui-même a pu être décelé dans le liquide céphalo-rachidien, chez quelques neuro-mélitococciques.

Une expérience de Noël Bernard (*in* Besson) des plus démonstratives est une nouvelle preuve en faveur de cette notion: cet auteur en effet a préparé une endotoxine qui tue le cobaye à la dose de 1/100^e de centimètre cube en injection intra-cérébrale, alors qu'il en faut 10 et 20 cc. pour obtenir le même résultat en injection intra-péritonéale.

Cette affinité neurotrope reconnue, il semble bien qu'on doive invoquer pour expliquer la plupart des manifestations décrites: les névrites sensitives simples, certaines radiculites, les myélites, quelques manifestations cérébrales, les troubles psychiques, une action directe du germe *in situ* ou une action à distance des toxines microbiennes.

D'après les simples données de la clinique, il paraît très vraisemblable que la toxi-infection mélitococcique ne fait que « lécher » la substance nerveuse sans la « mordre » ; l'évolution en général favorable des troubles nerveux vers la *restitutio ad integrum* nous paraît être en effet un argument, plus en faveur d'un processus infectieux d'ordre purement congestif, que de lésions destructrices qui ne manqueraient pas à coup sûr d'entraîner des impotences toujours définitives.

Les rares séquelles motrices relevées dans quelques cas de paraplégie médullaire, particulièrement traînantes, ne nous semblent pas être en contradiction avec cette façon de voir. Elles sont à notre avis sous la dépendance d'une sclérose réactionnelle définitive, engendrée secondairement, par un processus congestif de longue durée.

Mais dans certains cas le système nerveux ne semble pas être atteint directement ; il ne paraît réagir que secondairement à une localisation mélitensique de voisinage : osseuse, articulaire, voire même à un processus méningé initial.

Nous avons laissé entrevoir précédemment que de nombreuses sciatalgies ne sont que la traduction symptomatique d'une localisation vertébrale de l'infection, d'une spondylite mélitococcique ou d'une arthrite sacro-iliaque.

Cantaloube décrivant les souffrances articulaires inhérentes à la mélitococcie insiste sur la grande fréquence de la sacro-coxite. On la retrouve chez les deux tiers des mélitococciques, le plus souvent bilatérale. Habituellement aiguë, elle s'accompagne souvent d'impotence parfois de très longue durée (près d'un an chez certains malades).

Elle nous paraît hautement capable, en raison de ses rapports anatomiques avec le sciaticque de s'accompagner

d'irritation de ce nerf. N'est-ce pas ainsi que Barré et Le Mansois-Dupré expliquent la sciatique moyenne commune : véritable plexite conditionnée par une inflammation « rhumatismale » primitive de l'articulation sacro-iliaque que vient croiser le gros tronc lombo-sacré.

C'est ce même processus pathogénique que l'on doit invoquer ici en faisant remarquer toutefois que dans la mélitococcie les phénomènes inflammatoires de cette diarthrose sont particulièrement importantes et apparaissent de ce fait plus aptes qu'un processus arthrosique banal à créer par contiguïté l'irritation du plexus nerveux sus-jacent.

A côté de cette cause para-vertébrale, il existe une autre cause vertébrale, capable de provoquer également l'irritation du sciatique : c'est la spondylite dont nous avons donné précédemment un court aperçu clinique. Il n'y a rien de surprenant à ce que semblables lésions articulaires ou ostéo-articulaires (mal de Pott mélitococcique) retentissent par voisinage sur les troncs nerveux enchassés dans les conduits osseux enflammés et créent suivant la terminologie proposée par Sicard, de la « funiculite ». C'est à cette funiculite qu'il faut rapporter la contracture des muscles paravertébraux, l'exagération des algies sous l'influence des infections rachidiennes ou de la toux et de l'éternuement, la présence des points de Valleix, les troubles d'ordre moteur, tels que parésie légère du membre malade, la dissociation enfin des indices albumino-cytologiques.

Certaines radiculites peuvent être également dues, aux arthrites simples des articulations inter-vertébrales ou aux ostéo-périostites de la colonne.

On peut se demander dans certains cas de myélite transverse à type de paraplégie spasmodique évoquant le tableau d'une compression (comme chez un de nos malades),

si on n'a pas affaire à une véritable compression médullaire par ostéo-arthrite vertébrale: les énormes dissociations albumino-cytologiques constatées étant un argument dans ce sens.

Certes, nous savons actuellement depuis la récente publication des professeurs L. Rimbaud et P. Lamarque, que *brucella melitensis* peut créer des lésions ostéo-articulaires vertébrales cliniquement et radiologiquement comparables à celles du mal de Pott; mais présentement aucune lésion de ce genre n'a été observée au cours des myélites mélitococciques publiées. Toutes les fois qu'elles ont été pratiquées, les explorations radiologiques de la colonne vertébrale sont demeurées absolument négatives; à l'exception cependant d'un de nos cas où nous avons constaté une image typique d'ostéo-arthrite vertébrale (obs. VIII). Mais chez ce malade la survenance tardive des lésions osseuses, apparue longtemps après l'installation des troubles moteurs et leur localisation trop basse par rapport au segment médullaire atteint, représentait autant d'arguments s'opposant à la possibilité d'une myélite par compression.

Il est malgré tout possible, sinon probable, que tout comme le mal de Pott tuberculeux, le mal de Pott mélitococcique puisse conditionner à l'avenir un certain nombre de paraplégies.

D'ailleurs des faits de ce genre ont été observés chez le cobaye dans deux cas de paraplégie, survenus au cours d'une infection expérimentale.

C'est à l'amabilité de notre excellent confrère et ami, le docteur H. Guibert, que nous devons les constatations anatomo-pathologiques suivantes absolument inédites et qui mettent en évidence, l'existence d'un processus compressif: « Chez le premier animal, à la section de la colonne vertébrale par tranches vertico-transversales on

remarque au niveau de la portion dorsale haute, des zones blanchâtres de la dimension d'une tête d'épingle occupant les corps vertébraux et paraissant en contact étroit avec le canal médullaire. Ces îlots blanchâtres paraissent occuper approximativement deux ou trois vertèbres. L'examen histologique a porté sur des tranches totales de la colonne vertébrale ; au niveau des foyers blanchâtres osseux on voit que ceux-ci sont constitués par des amas de polynucléaires et de pyocytes. Ce sont donc des micro-abcès. Ils siègent au niveau de la portion postérieure du corps vertébral et les éléments inflammatoires infiltrent le ligament postérieur et la portion correspondante des méninges, réalisant ainsi un processus de pachyméningite. La portion antérieure du corps vertébral et le ligament vertébral antérieur sont indemnes. La moelle présente des lésions dégénératives et hémorragiques, les premières consistent en un processus très marqué et diffus de dégénérescence lacunaire de la substance blanche et aussi, bien qu'à un degré moindre, de la substance grise. Les lésions hémorragiques sont très importantes. Elles constituent une bordure à peu près continue autour de la substance grise et en épousent très exactement ses contours. Il n'y a en aucun point du cordon médullaire aucune trace de lésion exsudative, même du côté antérieur de la moelle, qui correspond à la zone de pachyméningite. A noter d'ailleurs qu'il n'y a pas d'adhérences intimes entre les feuillets méningés et la moelle. Au niveau de la région dorso-lombaire, la moelle ne présente pas de modifications de structure appréciables.

Chez le second animal, la section de la colonne vertébrale en tranches vertico-transversales, montre également les mêmes nodules blanchâtres siégeant au niveau des corps vertébraux, à droite et à gauche de ceux-ci. Leur étude histologique révèle des micro-abcès situés suivant

l'étage considéré, soit en plein corps vertébral qui apparaît comme soufflé, soit au niveau de sa portion antérieure avec propagation sur les côtés, à travers les masses conjunctivo-musculaires, soit au niveau de sa portion postérieure avec propagation vers les méninges: d'où lésions de pachyméningite. La moelle ne montre que des lésions dégénératives. Elles consistent avant tout en une dégénérescence lacunaire très importante de la substance blanche et de la substance grise. Aucune trace de lésions hémorragiques même discrètes, ni de lésions exsudatives, pas même du côté antérieur de la moelle qui correspond aux lésions de pachyméningite et d'ostéite suppurée ». (Docteur H. Guibert).

En résumé, dans les deux cas coexistent des lésions osseuses (ostéite suppurée), des lésions méningées (pachyméningite) et des lésions médullaires (myélite dégénérative et hémorragique); il n'existe par contre aucun signe histologique de myélite exsudative: pas de processus diapédétique, ni d'infiltration leucocytaire, pas même au contact des foyers de pachyméningite.

Ainsi donc en l'absence de lésions médullaires exsudatives, il est très vraisemblable pour ne pas dire certain, que les lésions de myélite dégénérative soient de nature trophique, ou sous la dépendance d'un processus compressif.

Puisque chez l'homme, semblable mécanisme pathogénique ne peut être invoqué, à quelle cause attribuer les énormes dissociations albumino-cytologiques constatées dans plusieurs cas? Nous croyons qu'on doit les rattacher à une inflammation méningée localisée, à un manchon d'arachnoïdite adhésive, enveloppant la portion médullaire, siège du processus lésionnel actif.

Comment expliquer en dernier lieu le mode de production de syndromes aussi spéciaux que les paraplégies type Guillain et Barré et que les spasmes vasculaires encéphaliques avec surdité du type labyrinthique, voire même leur coexistence ?

Nous savons qu'un élément leur appartient en commun, c'est cette si particulière méningite xanthochromique à réaction cyto-albumineuse intense si discrète cliniquement. Nous avons vu en outre précédemment, au chapitre traitant des réactions méningées, que grâce aux ponctions lombaires étagées, à l'exploration lipiodolée et à l'étude manométrique du liquide céphalo-rachidien, Roger d'une part pour les radiculo-névrites, Janbon et nous-même d'autre part pour les manifestations méningo-encéphaliques, avons pu administrer la preuve de la nature cloisonnée de ces processus méningés.

Ce sont ces cloisonnements arachnoïdiens plus ou moins diffus, pouvant s'échelonner sur toute la hauteur du névraxe, qui nous paraissent devoir être considérés comme la lésion principale des syndromes considérés.

Avec notre Maître, le professeur L. Rimbaud et M. Janbon, nous pensons qu'ils doivent présenter dans la filiation des lésions, le phénomène initial. Suivant la prépondérance de leur localisation (rachidienne, cérébrale), ils conditionneront les éléments du syndrome méningo-radiculaire ou ceux du syndrome encéphalique.

Généralisés à toute la cavité sous-arachnoïdienne, enserrant alors les racines rachidiennes et les nerfs craniens, irritant la moelle ou l'écorce ainsi que les vaisseaux de la base, ils seront la cause déterminante des syndromes complexes décrits par H. Roger sous le nom de « névraxite mélitococcique ».

CHAPITRE IV

PRONOSTIC

Le pronostic de la neuro-mélitococcie est en général *favorable*, à l'*exception* des cas se caractérisant par des *manifestations encéphaliques* qui présentent une indiscutable gravité.

Sur 20 cas de troubles mentaux, 11 se sont terminés par la mort.

C'est aussi à une encéphalite aiguë d'allure primitive avec céphalées, délire, myoclonies, diplopie, que le malade de Roziès succombe en peu de jours.

Pour les manifestations radiculo-névritiques également, dont le pourcentage de mortalité est impressionnant (4 malades sur 6 sont décédés), on retrouve comme phénomènes terminaux constants : un syndrome confusionnel aigu.

Les syndromes encéphalo-méningés eux-mêmes avec spasmes vasculaires ne semblent pas déroger à cette règle : la mort survenue dans quelques rares cas, a toujours été précédée par d'importants troubles psychiques.

Cet ensemble de faits dit : « quel compagnon de sinistre augure la fièvre de Malte peut rencontrer parfois sous les traits de la confusion mentale ». Cette phrase empruntée à Cantaloube résume parfaitement dans sa simplicité imagée, tout le pronostic vital de la neuro-mélitococcie.

Dans les autres manifestations, le pronostic *quoad vitam* s'est révélé très favorable. En général, on assiste progressivement, au bout d'un temps plus ou moins long, à la régression des signes et finalement à une récupération fonctionnelle complète.

Exceptionnellement, on peut voir toutefois, les troubles nerveux persister immuablement pendant de nombreuses années, comme chez ce paraplégique de Roziès (obs. 24), qui cinq ans après le début de son impotence était encore un grand infirme sans la moindre modification de son état neurologique.

Parfois aussi, malgré une indiscutable amélioration, il peut persister dans quelques cas des séquelles indélébiles : parésie légère avec troubles des réflexes pour les états paraplégiques, surdité pour les syndromes méningo-encéphaliques.

Mais indépendamment de ces éventualités toujours possibles la neuro-mélitococcie n'en demeure pas moins une complication particulièrement fâcheuse, car elle contribue à allonger considérablement la durée, déjà si longue par elle-même, de la fièvre de Malte.

En conclusion, il apparaît que la neuro-mélitococcie quoique curable dans bien de ses manifestations, aggrave le pronostic de la fièvre de Malte. Elle augmente de quelques mois à un an et plus la durée déjà longue de cette infection. Elle entraîne assez souvent des séquelles indélébiles. Elle peut par quelques-unes de ses manifestations cérébrales être la cause de la mort.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Il n'existe aucune thérapeutique spéciale de la neuro-mélitococcie. Les médications utilisées sont surtout celles de l'affection causale, de la fièvre de Malte en général. C'est dire d'emblée leur multiplicité et également leur insuffisance.

Les traitements classiques : vaccin, sérum, mélitine, sels d'acridine, quinby, novarsénobenzol, abcès de fixation, etc., ont été en effet essayés en général sans résultat appréciable.

Il semble toutefois que dans les cas de méningite aiguë, les *méthodes spécifiques* sous toutes leurs formes soient douées d'une certaine efficacité : dans toutes les observations où elles furent employées précocément, le syndrome clinique fut de courte durée. Par contre il se prolongea pendant de longues semaines dans le seul cas, où elles furent appliquées tardivement, ce qui ne manqua pas alors d'amener une rapide guérison.

Chez notre méningitique en particulier un traitement à la *mélitine* (1/4 de cc. intradermique et 3/4 de cc. intramusculaire tous les deux jours) produisit les plus heureux effets. Après la seconde piqûre, la température qui était à

39° descendit à la normale. Après la cinquième le syndrome méningé avait régressé et le malade était définitivement guéri.

Signalons encore comme autre résultat favorable, la soudaine amélioration obtenue par Sanfilippo avec la *sérothérapie intrarachidienne* (10 cc. de sérum antimélitococcique tous les deux jours): après la première injection, sédation de la céphalée et de la rachialgie; après la cinquième, apyrexie définitive et importante régression du syndrome méningé clinique, amorce de guérison complète.

Mais dans les autres manifestations nerveuses, ces procédés biologiques demeurèrent absolument inefficaces, c'est pourquoi nous croyons préférable de leur substituer les *médications chimiques*, en particulier les sels d'acridine et le novarsénobenzol reconnus présentement comme les agents les plus actifs, dans la forme commune de la mélitococcie.

Rappelons succinctement la posologie et le mode d'administration de ces deux substances:

L'*acridine* est utilisée sous forme de sels, dénommés trypaflavine, gonacrine. Le produit s'emploie en solution à 2 p. 100 par voie strictement endo-veineuse. La dose conseillée par Izard, promoteur de la méthode, est de 1 centigramme par kilogramme de poids corporel. M. Janbon qui fut un des premiers à utiliser cette substance dans le traitement de la mélitococcie, considère cette dose comme un maximum en deçà duquel il convient de rester. Il conseille de tâter au préalable la susceptibilité du malade avec une dose minime: 10 centigr. (soit 5 cc. de la solution). On augmente ensuite progressivement les quantités en espaçant de plus en plus les injections. Les doses utiles paraissent comprises entre 20 et 50 centigrammes.

Cet auteur, avec Duponnois, obtint ainsi, un suc-

cès évident dans un cas de sciatique symptomatique d'une spondylite, avec lésions vertébrales importantes. Rapidement les troubles regressèrent, en même temps que l'image radiologique redevenait normale.

Chez un de nos malades, atteint de polynévrite, ce même traitement amena une rapide guérison en un mois.

Ces résultats favorables justifieraient pleinement l'utilisation systématique du produit si l'acridinothérapie était exempte de dangers. Malheureusement elle apparaît susceptible d'une action toxique générale (Liengme), surtout chez certains sujets à foie ou à reins lésés; un cas de mort a même été constaté par Vedel et Vidal avec une dose de 80 centigrammes.

Aussi présentement n'hésite-t-on pas à lui préférer l'*arsénothérapie*, qui est beaucoup moins toxique, tout en montrant un pouvoir bactéricide aussi énergique. Elle possède en outre une action tonique importante, ce qui n'est pas négligeable en présence d'une affection particulièrement débilitante.

Vedel et Vidal, L. Rimbaud et Janbon, P. Rimbaud, Anselme-Martin et R. Gourgas se basant sur leur expérience personnelle, considèrent actuellement le novarsénobenzol comme le traitement de choix de la mélitococcie.

On emploie cette substance suivant la technique préconisée par J. Vidal: les doses par injections intraveineuses s'échelonnent de 0,30 à 0,60, quantité qu'il n'y aura aucun intérêt à dépasser. Les injections seront rapprochées et se feront au rythme de deux par semaine, jusqu'à une dose totale moyenne de 2 gr. 50 à 3 gr. 50.

Il est également indiqué, dans les cas de neuro-mélitococcie traînante avec état général déficient, de tenter l'action stimulatrice de l'*abcès de fixation*. J. Barbier dans un cas de myélite à forme de paraplégie spasmodique,

alors que les médications anti-infectieuses générales avaient échoué, obtint par cette méthode les plus heureux effets. Dans les cinq jours qui suivirent l'injection sous-cutanée d'essence de térébenthine, la température descendit brutalement à la normale et le malade se sentit fonctionnellement amélioré. Par la suite, progressivement, mais assez rapidement, les troubles moteurs s'amendèrent et la guérison devint complète.

Signalons la nécessité d'employer de fortes doses : 5 cc. d'essence de térébenthine vieillie, comme Roziès le conseille.

Les *médications de choc* non spécifiques (électrargol, électrauro, rhodium colloïdal) ou spécifiques (endoprotéine de Cambessèdes et Granier), pourront être également utilisées dans le même sens.

Mais que l'on utilise l'une ou l'autre méthode chimiothérapique ou spécifique, il sera bon, à notre avis, d'y associer un traitement analogue à celui que l'on emploie habituellement dans les *infections neurotropes* : injections d'uroformine, de septicémine, d'iodaseptine, d'arsylène ou de salicylate de soude.

On ne manquera pas d'adjoindre à ces divers traitements dirigés contre l'infection causale, les *thérapeutiques spéciales* destinées à agir sur les réactions nerveuses elles-mêmes : les douleurs seront combattues par les procédés habituels, les *analgésiques* et la *thermothérapie locale* ;

Les radiculalgies rebelles seront en outre justiciables de la *radiothérapie*, des *injections paravertébrales* de sérum novocaïné ou même épidurales par voie sacro-coccygienne, lorsque les racines lombo-sacrées seront atteintes.

La *pyrétothérapie* par injections intra-veineuses de *dmelcos* (L. Rimbaud), apportera assez souvent de remarquables sédations.

Les *frictions*, *massages*, la *mobilisation* méthodique, s'opposeront à l'atrophie musculaire et aux rétractions musculo-tendineuses.

Le *traitement électrique* permettra de remplir quelques indications: galvanisation prolongée à larges électrodes, ionisation salicylée et diathermie contre les douleurs; courant faradique rythmé et ondulé contre les paralysies et l'atrophie musculaire.

Mais dans les syndromes méningo-radiculo-névritiques et méningo-encéphaliques, reconnus être vraisemblablement sous la dépendance d'une arachnoïdite adhésive, il semble qu'il y aurait grand intérêt à instituer un *traitement pathogénique* s'adressant au processus méningé lui-même, générateur des manifestations nerveuses. La *radiothérapie* locale, lombaire ou encéphalique suivant la prédominance des symptômes, nous paraît de ce fait indiscutablement indiquée.

La simple *ponction lombaire* répétée pourrait également avoir d'heureux résultats; mais surtout l'*injection d'air* sous pression et encore mieux l'épreuve du *lipiodol* explorateur.

A la suite de cette dernière épreuve nous avons constaté avec M. Janbon, dans notre cas de méningo-encéphalite (obs. 12), une remarquable amélioration. Il semble que le lipiodol agisse par sa masse huileuse dissociant quelques adhérences légères, ou par son iode irritant et détruisant quelques-unes des brides fibreuses.

Terminons cette étude thérapeutique en insistant sur la nécessité absolue d'*alimenter* les malades aussi substantiellement que possible: la mélitococcie est une affection très anémiante, très déprimante. Il est indispensable de mettre l'organisme, autant que faire se peut, dans les con-

ditions optima de lutte et de résistance. La fièvre ne saurait être une contre-indication à une diététique large, à l'exception toutefois des périodes de très importante hyperthermie, durant lesquelles l'alimentation sera momentanément réduite.

CONCLUSIONS

Les complications nerveuses de la fièvre de Malte sont assez nombreuses et essentiellement polymorphes dans leur aspect clinique; nerfs périphériques, racines, moelle, encéphale, méninges peuvent être également atteints, réalisant des syndromes d'allure les plus diverses.

Mais les manifestations les plus caractéristiques qui méritent d'être soulignées sont: d'une part la paraplégie flasque, d'autre part un syndrome cérébral à type de spasmes vasculaires et de troubles cochléo-vestibulaires, l'une et l'autre se distinguant, par une réaction méningée intense avec xanthochromie, hyperalbuminose et hypercytose élevée du liquide céphalo-rachidien.

Il semble qu'en pareil cas on peut supposer comme substratum anatomique principal une arachnoïdite, une méningite séreuse de la région lombaire ou de la fosse cérébrale postérieure comprimant et altérant les racines rachidiennes ou les nerfs craniens, irritant la moelle ou l'écorce cérébrale.

L'ensemble de ces complications nerveuses se caractérise au point de vue évolutif, par leur marche lente, souvent torpide et surtout par leur apparition tardive, en général plusieurs mois, parfois même plusieurs années après la phase active aiguë de l'affection causale.

Curable dans la plupart de ses manifestations, la neuro-

mélitococcie aggrave cependant le pronostic de cette infection, elle en allonge considérablement la durée déjà assez longue, de quelques mois et même, exceptionnellement, de quelques années.

Elle est souvent la cause de séquelles importantes et définitives.

Elle peut entraîner la mort par certaines de ses manifestations encéphaliques.

OBSERVATIONS PERSONNELLES

OBSERVATION I

Sciatique Mélitococcique

(Observation inédite due à l'obligeance du Dr Martin)

D... C..., 44 ans, chef de canton à la Compagnie P. L. M., entre dans le service pour lombalgies et raideur lombaire, séquelles d'une mélitococcie, ayant débuté il y a 11 mois environ.

Antécédents personnels. — Le malade n'accuse aucune maladie antérieure; constitution robuste habituelle; pas de spécificité avouée, pas d'éthylisme. Il a servi pendant la guerre dans l'infanterie; il a eu une plaie par éclat d'obus de la fesse gauche, sans lésions nerveuses, ni osseuses, ne lui ayant laissé aucune séquelle.

Antécédents héréditaires et collatéraux. — Orphelin à l'âge de 10 ans, il ne peut nous fournir aucun détail sur la mort de ses parents. Marié, sa femme a toujours été en excellente santé; elle n'a jamais été enceinte.

Histoire de la maladie. — Les deux conjoints firent une fièvre de Malte, presque simultanément; la femme accuse ses premiers symptômes une quinzaine de jours avant son mari. Il est intéressant de trouver à l'origine de cette infection conjugale, une contamination commune; ils possédaient en effet une chèvre, qui avorta de deux chevreaux; la femme qui assiste à l'avortement, donne quelques soins immédiats à l'animal, et qui plus est, s'empare, sans la moindre précaution, des deux petits cadavres, qu'elle va enfouir dans un tas de fumier voisin; quinze jours après exactement, elle commence sa fièvre

de Malte, qui évolua par la suite normalement. Le mari, en l'absence de sa femme malade, s'occupe de la chèvre, la traie régulièrement deux fois par jour, et pratique même un après-midi un nettoyage complet de l'étable, manipule le fumier qu'il met en tas dans une cour.

Deux semaines environ après cette opération, il éprouve les premiers symptômes de sa maladie, lassitude, courbature générale, inappétence. Ceci se passe vers la fin du mois d'avril 1932. Ces malaises vont progressivement s'accroître; il n'en continue pas moins à assurer son service à la compagnie, pendant près de deux mois. Mais vers le début de juillet, malgré sa bonne volonté, il se voit dans l'obligation d'interrompre son travail: il est très déprimé, asthénique; il accuse en outre depuis quelques jours des frissons, des crises sudorales abondantes, et une algie spontanée permanente, sous forme de rongement dans la région sacro-iliaque gauche, irradiant dans la fesse, ce qui l'oblige à s'asseoir sur sa fesse droite, la moindre pression exacerbant la douleur. La température est alors à 39°.

Le médecin appelé, pense immédiatement à la mélitococcie, diagnostic qui est immédiatement corroboré par une séro-réaction de Wright, positive au 1/640^e, effectuée le 11 juillet, à l'Institut Bouisson-Bertrand de Montpellier, au centre antimélitococcique.

Immédiatement, une médication spécifique est instituée: 2 injections de vaccin I O D de Ranque et Senez, suivies de sept injections tous les deux jours de vaccin du Docteur Julien de Joyeuse.

Entre temps, la fièvre persiste, rémittente, avec des oscillations de 1 à 2 degrés, atteignant son acmé le 20 juillet avec 39°5; le malade est abattu, hargneux, anorexique; la douleur isolée de la fesse gauche persiste, les sueurs sont devenues permanentes (changements de linge fréquents). L'examen somatique permet de constater l'intégrité de tous les appareils, à l'exception d'une langue saburrale, d'une rate percutable sur quatre travers de doigts, et d'une *douleur à la pression de l'interligne sacro-iliaque gauche*. Analyse d'urines normales.

Le 30 juillet, la température est redescendue à la normale; elle s'y maintiendra 13 jours; pendant cette phase d'apyrexie,

seul le symptôme douleur va changer de caractère et d'intensité: en effet, l'algie fessière s'étend à la face postérieure de la cuisse, au mollet, à la région dorsale et externe du pied gauche; c'est un rongement continu, sourd, qui agace le patient avec maximum d'intensité à la région malléolaire; la jambe est lourde, les trois derniers orteils engourdis; la motilité est conservée; la force segmentaire ne peut être recherchée soigneusement, la contraction musculaire active déclenchant une vive douleur.

Sur ce fond douloureux permanent, des crises paroxystiques apparaissent au rythme de quatre à cinq par 24 heures, d'une durée de demi heure à une heure; le malade les compare à une morsure profonde; elles surviennent en général spontanément, le plus souvent la nuit, empêchant tout sommeil, et arrachant bien souvent des cris et quelquefois des pleurs au patient, tellement elles sont aiguës.

Le 14 août, la température repart pour une nouvelle onde thermique, cependant que les *phénomènes sciatalgiques*, augmentent encore d'acuité; une nuit même, ces exacerbations sont à tel point intolérables, que le malade, à bout de résistance, veut mettre fin à ses jours, et *tente de se jeter par la fenêtre de sa chambre*; on a toutes les peines à le maintenir dans son lit.

Toute la gamme des analgésiques, associée à divers liniments calmants, sont essayés, sans le moindre succès. A noter, depuis l'apparition de cette violente sciatalgie, l'existence de saignements de nez, presque quotidiens, sans cause provocatrice apparente, d'une durée de demi-heure à trois quarts d'heure; une de ces épitaxis fut particulièrement alarmante par son abondance et sa durée; elle aurait duré 7 heures sans arrêt et le malade accuse avoir perdu un litre de sang.

D..., très déprimé par ces souffrances continues et par ces fréquentes spoliations sanguines est dans un état général très précaire: ses lèvres sont décolorées, ses téguments pâles, sont en permanence recouverts d'une sueur forte, aigrette; la respiration superficielle est rapide; il s'alimente excessivement peu, avec des bouillons légers de viande et quelques fruits; aussi, l'amaigrissement est-il considérable, il a perdu 20 kilogs.

Voici ce que révèle à cette époque, l'examen clinique: le membre malade, est en rotation externe et légère flexion; les masses musculaires sont hypotones et douloureuses à la pression; l'exploration sur le trajet du sciatique, aux points classiques de Walleix est excessivement pénible; il existe un Lasègue à 45° et un signe de Bonnet indéniable.

Tous ces signes sont négatifs au membre inférieur droit.

La mobilisation passive du membre intéressé, permet de constater l'intégrité des divers articles; la colonne vertébrale est également indemne; l'articulation sacro-iliaque est toujours très douloureuse à la pression.

Le réflexe achilléen gauche est difficile à mettre en évidence; en tout les cas s'il existe, il est très diminué en comparaison du droit. Les autres réflexes sont présents.

A part cette sciatalgie gauche, le malade n'accuse aucune autre douleur articulaire ou névritique. Tachycardie variable, hypotension artérielle. Par ailleurs, rien à signaler aux autres appareils.

Urines normales.

Depuis le début de sa maladie, le malade s'est quotidiennement levé tous les après-midi pendant une demi heure ou deux heures, suivant son état de faiblesse; il peut effectuer actuellement les quelques mètres qui séparent son lit de sa chaise longue, en s'appuyant fortement sur deux cannes; assis il repose entièrement sur sa fesse droite, sa jambe gauche à demi fléchie repose sur des coussins.

Le 20 août, on note une diminution très nette dans la fréquence, la durée, et l'intensité des crises douloureuses; quelques jours après, le malade n'éprouve plus que des douleurs sourdes parfaitement tolérables, ce qui lui permet de prendre quelques repos pendant la nuit; l'appétit, en outre, semble revenir; la température se maintient toujours aux environs de 38°.

Le 1^{er} septembre le léger bien-être persiste; mais une douleur lombaire vient de succéder aux phénomènes sciatalgiques.

Cette *lombalgie* n'est pas permanente: lorsque le malade est au repos, immobile dans son lit, ou dans sa chaise longue, il ne souffre pas; le moindre effort au contraire, un mouvement léger, la toux, l'éternuement, provoquent une vive douleur irradiant dans les deux fesses.

Progressivement, cette rachialgie va s'accroître, alors que l'exploration du trajet du sciatique devient de moins en moins douloureux.

Le 15 septembre, le malade accuse une raideur très nette de sa colonne lombaire; le rachis semble bloqué, ne permettant qu'une ébauche de flexion, d'extension et d'incurvation latérale; l'ensellure lombaire est remplacée par une colonne lombaire rigide, dont les masses musculaires para-vertébrales, sont saillantes, contracturées; la pression en est moyennement sensible. Le malade ne peut s'asseoir sur son lit sans le secours de ses mains, et avec d'infinies précautions. La station debout quoique pénible est possible; à sa faveur il est possible de constater un important apalatissement de la fesse et un abaissement du pli fessier gauches; la prise d'un objet placé à terre est impossible par la seule flexion du rachis, le malade est obligé de fléchir ses membres inférieurs; pour se relever il éprouve de la difficulté, mais peut terminer le mouvement sans aide. La marche est également pénible; le patient avance avec précaution tout d'une pièce appuyé sur deux cannes.

Comme signes neurologiques, on note une aréflexie achilléenne gauche et un signe de Lasègue bilatéral à 90° plus manifeste à gauche.

Au cours du mois de novembre, l'état général devient meilleur, les forces renaissent, l'appétit quoique irrégulier est convenable, les sueurs sont peu abondantes, les nuits bonnes. La colonne lombaire a repris une certaine mobilité, les algies sont moins vives aux divers mouvements.

Au début de décembre, l'amélioration persistant, le malade croit être rentré définitivement en convalescence, d'autant plus que depuis une dizaine de jours, la température est revenue à 37°, fait qui ne s'était pas produit depuis quatre mois. Mais le 10 décembre, la température repart atteignant en quelques jours, 39°, alors que les signes généraux de l'infection réapparaissent; c'est alors que le médecin traitant, ayant entendu vanter les succès thérapeutiques obtenus par les arsénobenzènes, prescrit cette médication (série de sept injections: la première à 0,15, la deuxième, 0,30; les cinq autres, à 0,45); début du traitement le 25 décembre.

Après la quatrième piqûre, la température redevenue à la normale, le malade se sent mieux; fin janvier, à la fin du traitement, il est considérablement amélioré: il est dans un état de bien-être indéfinissable, mange avec appétit, ne sue plus, dort profondément la nuit. Dans un état d'euphorie jamais encore égalé, il déclare à son entourage, qu'il ne s'est jamais senti aussi bien depuis huit mois, et qu'il est guéri.

Cette fois, en effet, il ne se trompait pas; l'amélioration s'est progressivement accentuée, si bien que deux mois et demi après, le 21 avril, nous voyons entrer dans le service du Professeur Rimbaud, salle Combal, afin d'expertise, un homme apparemment en bonne santé, au teint coloré, à l'état général très satisfaisant. Il nous déclare, après nous avoir retracé très judicieusement les divers épisodes de sa maladie, corroborés parfaitement par les renseignements cliniques reçus du médecin traitant, qu'il a récupéré présentement une grande partie de ses forces et qu'il se sentirait aussi bien portant que par le passé, s'il n'éprouvait encore une certaine raideur de la colonne lombaire, avec quelques douleurs intermittentes et fugaces de la même région au changement de temps surtout.

Appétit excellent, augmentation de poids de 12 kilogs. Apyrexie complète pendant son séjour à l'hôpital.

Notre examen porte d'abord sur les membres inférieurs; la motricité et la force segmentaire sont normales; la palpation des masses musculaires et la pression sur le trajet des sciati-ques, sont indolores; les muscles ont une tonicité suffisante et égale des deux côtés. Pas de Lasègue, pas de Bonnet.

Les rotuliens existent alors que *les deux achilléens sont abolis*; réflexes plantaires en flexion.

La mensuration donne: 2 cm. de moins à la jambe et à la cuisse gauche.

La sensibilité objective aux différents modes, ne révèle aucune anomalie; aucun autre signe pathologique, dans la suite de l'examen neurologique. Membres supérieurs et face indemnes.

L'exploration clinique du rachis permet de constater de la raideur de la colonne lombaire; le malade assis sur son lit ne dépasse pas l'ange droit et ne peut arriver à toucher ses orteils avec le bout de ses doigts. Dans la position debout, aucune différence à l'inspection des masses musculaires fes-

sières. Le patient s'accroupit et se relève sans difficulté; il n'en est pas de même, si on lui demande de ramasser un objet déposé à terre; le mouvement est alors limité, le bout des doigts s'arrêtant à 10 cm. du sol.

Quinze jours après, le malade sort de l'hôpital.

OBSERVATION II

Polynévrite-Mélitococcique

(Observation inédite due à l'obligeance du Dr Clarou)

M... J., 20 ans, à Mourgue-Pariole (Gard).

Dans les antécédents personnels, on ne révèle qu'une coqueluche dans le jeune âge. Pas de syphilis, pas d'éthylisme avoué.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires et collatéraux: père et mère bien portants, trois sœurs en bonne santé.

Ce malade, ouvrier dans une ferme, demeure dans une région où la mélitococcie est à l'état endémique; pour lui, d'ailleurs, les sources de contamination ne faisaient pas défaut; il vivait en constante promiscuité avec un troupeau de brebis où les avortements sont fréquents; il s'occupe du bétail, fait leur litière, nettoie la bergerie, manipule le fumier. Il consomme fréquemment du lait de chèvre, au moment de la traite, partant non bouilli et mange parfois des petits fromages frais.

Histoire de la maladie. — M..., présente courant avril 1929, une affection fébrile, avec asthénie importante, sueurs abondantes, grosse rate, algies diffuses et mobiles.

Le médecin traitant, pense d'emblée à une *mélitococcie*, ce qui est humoralement confirmé le quinzième jour par une séro-réaction de Wright positive au 1/640°. (Institut Bouisson-Bertrand. Centre antimélitococcique, Montpellier).

Traitement par l'uroformine per os et le vaccin antimélitococcique iodé de Ranque et Senez.

En dépit de cette thérapeutique précoce, l'infection évolue

classiquement avec sa riche symptomatologie habituelle, pendant cinq longs mois.

Fin septembre, une assez longue phase d'apyrexie, avec disparition des signes généraux infectieux, fait croire à la convalescence et le médecin ne se rend plus auprès de son client.

Il n'en était rien, car le 10 octobre, la fièvre avec frisson réapparaît, accompagnée de violentes douleurs dans *les membres inférieurs et l'épaule gauche*.

Le malade cache cette rechute à son médecin, et décide, sur les instances d'une amie de la famille, d'aller se confier à une célèbre guérisseuse des environs, qui guérit, paraît-il, parfaitement cette fièvre de Malte, que les médecins éprouvent tant de mal à combattre.

La thérapeutique supposée infaillible, de l'experte spécialiste, n'a pas dû faire merveille, puisque six mois après, au mois d'avril 1930, le médecin est à nouveau sollicité.

La maladie, en effet, avait continué à évoluer sournoisement pendant ce laps de temps, avec sa riche symptomatologie, sa courbe thermique ondulante, ses sueurs profuses, ses troubles digestifs, ses algies diffuses, entraînant une déficience progressive de l'état général.

En outre, en dernier lieu, était apparu de la faiblesse dans les membres inférieurs, laquelle s'accroissant progressivement, avait rendu finalement la marche et même la station debout, absolument impossibles.

Le médecin trouve donc son petit malade alité, complètement *paraplégique*. Il est dans un mauvais état général, fortement amaigri, très faible; ses téguments sont moites, ses muqueuses décolorées; son faciès crispé extériorise une céphalée vive. Il accuse, en outre de son impotence, des sensations paresthésiques à type de rongement au niveau des pieds. Température, 39°.

L'examen neurologique montre des membres inférieurs dans la rectitude, pieds tombants; ils ne peuvent être mu volontairement à l'exception du gros orteil droit; soulevés, ils retombent donc lourdement sur le plan du lit.

L'amyotrophie est manifeste, prédominant aux mollets.

La palpation des masses musculaires révèle une importante

hypotonie, et éveille de vives douleurs; les tentatives de mobilisation passive sont également douloureuses; Lasègue bilatéral à 45°. Légère infiltration œdémateuse des extrémités remontant à mi-mollet.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis; le réflexe plantaire se fait en flexion; les abdominaux et les crémastériens existent. Pas de troubles sphinctériens.

La sensibilité objective est quelque peu touchée: hypoesthésie légère aux différents modes.

Aucun autre signe neurologique: membres supérieurs et face normaux; audition bonne; pupilles égales réagissant normalement. Psychisme parfait.

Le reste de l'examen somatique demeure absolument négatif. Le rachis est cliniquement normal. Rien dans les urines. B.-W. du sang négatif.

La ponction lombaire et l'électro-diagnostic des nerfs et des muscles n'ont pu être fait.

Le médecin, en présence de ce syndrome polynévritique mélitococcique, institue un traitement par la gonacrine intra-veineuse. Dix injections en tout; les premières à 0,50 tous les deux jours; les dernières piqûres à 1 gr. deux fois par semaine.

Les premières injections donnent un résultat prometteur: six jours après le début du traitement, après la troisième piqûre, sédation complète des troubles paresthésiques et atténuation des douleurs provoquées; le malade repose bien la nuit. Au fur et à mesure du traitement, la température revient progressivement à la normale (elle ne remonte d'ailleurs plus), l'état général s'améliore, l'appétit revient. Important bien-être.

Après un repos de 15 jours, une nouvelle série de gonacrine est tentée: on voit alors régresser progressivement les troubles moteurs; le malade assez rapidement ébauche quelques mouvements d'extension et de flexion des pieds.

Deux mois et demi après le début du traitement, il décolle parfaitement les jambes du plan du lit et les mobilise sans difficulté.

Il ne sera plus traité; seulement alimentation substantielle, car il jouit maintenant d'un superbe appétit.

Trois mois après, il marche normalement, fait quotidienne-

ment des petites promenades, parfois assez longue, monte à bicyclette. L'état général est parfait, il a fortement grossi. Mais il présente encore, une aréflexie complète des membres inférieurs.

OBSERVATION III

Polynévrinite-Mélitococcique

(Cas inédit observé dans le service de M. le professeur Rimbaud)

Vi... Pierre, 27 ans, cultivateur.

Homme robuste avant son affection actuelle; on ne retrouve dans ses antécédents personnels, qu'une grippe lors de la grande épidémie de 1918; a été soigné également en 1926, pour un point de côté. Pas d'éthylisme, pas de syphilis.

Célibataire. Père mort en 1913 de méningite; mère en bonne santé. Sa sœur a eu il y a deux ans, une fièvre de Malte; son frère, qui travaille avec lui dans la même ferme, est atteint, présentement, de cette maladie.

Histoire de la maladie. — Vi..., vient consulter le Professeur Rimbaud au commencement du mois de février 31 et raconte l'histoire suivante: sa maladie actuelle a débuté il y a trois mois environ par une grande lassitude et perte de l'appétit; depuis cette époque, son état général a considérablement périclité (amaigrissement de 15 kilogs); il se plaint d'algies thoraciques diffuses, d'arthralgies fugaces, de sueurs abondantes avec frissons, de fièvre. L'examen somatique est négatif.

Le diagnostic de fièvre de Malte porté par le Professeur Rimbaud est alors confirmé par un séro de Wright positif au 1/500° et une hémoculture qui permet d'isoler du micrococcus militensis (Institut Bouisson-Bertrand).

Après cette consultation, il entre le 20 février 1931, salle Saint-Jacques, service du Professeur Rimbaud.

C'est là que nous le voyons pour la première fois, et que nous allons pouvoir suivre sa mélitococcie pendant de longues semaines.

Nous obtenons les précisions suivantes: il nous déclare ne jamais avoir bu de lait de chèvre ni de brebis, par contre il mangeait assez souvent des fromages frais. En outre, il était en contact presque permanent, avec un important troupeau de brebis (400 têtes) et de quelques chèvres; il nettoyait souvent la bergerie et employait à temps voulu le fumier de ces animaux pour la fumiure de la vigne; de nombreuses brebis ont avorté pendant l'hiver.

L'examen clinique, à l'entrée, ne révèle rien de nouveau.

Cet état, malgré l'institution d'un traitement vaccinothérapique, va demeurer inchangé pendant un mois environ, cependant qu'une onde thermique se déroule, atteignant son acmé 40°8, le 7 mars.

Le malade n'en continue pas moins à se lever, quelque peu tous les après midi pour « conserver, dit-il, les quelques forces qui lui restent ».

Mais, le 20 mars, s'étant levé comme de coutume, il accuse une certaine faiblesse dans ses membres inférieurs, en même temps que quelques troubles parasthésiques à type de fourmillements dans les orteils. Quelques jours après, la marche est encore plus difficile, le membre inférieur gauche surtout se dérobe à plusieurs reprises.

Un *examen neurologique* est alors pratiqué: le malade est désormais alité; il accuse une sensation de froid dans son membre inférieur gauche, des *fourmillements* permanents dans les pieds, à la face palmaire des mains et des avants bras, et par moment des lancements, des brûlures dans les fesses et la force postérieure des cuisses.

A l'inspection, le membre inférieur gauche est en rotation externe, avec légère flexion de la jambe sur la cuisse, et de celle-ci sur le bassin; le membre inférieur droit est dans la rectitude, les pieds sont tombants.

La palpation permet de déceler de l'*hypotonie musculaire*, et une douleur vive à la pression. Dans le décubitus dorsal, le membre inférieur gauche ne peut être décollé du plan du lit; le droit à 10 centimètres à peine. A gauche, même la flexion et l'extension du pied et des orteils est impossible. Le malade ne peut, par ses seules forces, s'asseoir dans son lit.

Les réflexes rotuliens et achilléens, sont abolis; le réflexe

plantaire est en flexion, les abdominaux et crémastériens présents. Laségue à 45° à gauche, à angle droit à droite. Bonnet négatif.

Douleurs vives à la pression des sciatiques, fesses, cuisse, mollet, point médio-plantaire.

Les sensibilités objectives au tact, à la piqure, à la chaleur sont normales.

La mensuration révèle une différence de deux centimètres à la cuisse et au mollet, au préjudice du membre inférieur gauche.

Il existe également une *parésie légère des membres supérieurs*; tous les mouvements sont possibles, mais s'effectuent sans force; pas de gêne pour les actes délicats. Il ne persiste que le réflexe bicipital à droite, tous les autres sont absents.

Pas de troubles des sensibilités objectives et subjectives. Aucun signe de la série cérébelleuse. *Amyotrophie légère* des éminences thénar, hypothénar et des interosseux.

La face est indemne. Pas de troubles oculaires: pupilles égales et contractibles à la lumière et à la distance.

Le malade accuse cependant une diminution assez nette de l'audition. Le rachis est souple et indolore, pas de Kernig. Aucun trouble spinctérien.

Ce tableau de paraplégie flasque polynévritique, va rester immuable un bon mois, à l'exception des phénomènes douloureux qui augmentent d'intensité; le malade est alors constamment torturé par des sensations de rongements, de brûlures, de torsion, dans ses membres inférieurs; la mobilisation passive si délicate soit-elle, le moindre contact, arrachent des cris au patient; le poids même des couvertures est insupportable, et on doit recourir au cerceau. Toute la gamme des analgésiques, aspirine à haute dose, naïodine, injections d'air sous-cutanées, etc..., restent sans effet.

Le 22 mai, alors que depuis quelques jours, les phénomènes névritiques semblent s'atténuer, on voit apparaître des complications articulaires: algies sacro-iliaques, coxo-fémorale gauche et arthrite du genou gauche, avec hydarthrose sans lésion radiologique visible. On prescrit immédiatement un traitement à la colloïdase de soufre. Est-ce l'effet du traitement, ou pure coïncidence, en quelques jours, les réactions articulaires ont

rétrocedé, et qui plus est, le syndrome moteur s'est concurremment amélioré. Le 1^{er} mai, en effet, le malade ravi, nous annonce qu'il ne souffre plus et qu'il peut mobiliser quelque peu ses jambes; effectivement, la pression des masses musculaires et la mobilisation passive des membres est indolore; la mobilisation active est parfaite pour le membre inférieur droit, et se dessine pour le membre inférieur gauche, qui peut être fléchi étendu, et décollé légèrement du plan du lit.

L'*électro-diagnostic*, effectué à cette date, révèle une hypoeccitabilité galvanique et faradique du crural gauche, et surtout du sciatique, et en particulier du sciatique poplité externe. Dégénérescence partielle des deux nerfs: la contraction est plus lente que normalement.

A partir de ce moment, l'amélioration s'accroît assez rapidement.

Le 10 mai, le malade commence à faire quelques pas en s'aidant de béquilles; dix jours après, il ne se sert simplement que de cannes.

Malgré cette rapide amélioration, il n'en demeure pas moins fébrile, 38° et plus le soir; on prescrit alors un traitement au novarsénobenzol Billon., qui a indiscutablement une influence heureuse sur la fièvre et l'état général; en quelques jours, la température n'oscille plus qu'autour de 37°5, les forces reviennent, en même temps que l'appétit.

Le 20 juin, le malade quitte le service, apparemment guéri; il marche correctement sans le moindre appui, il a repris quelques kilos et est apyritique.

Le dernier examen neurologique pratiqué avant sa sortie montrait la réapparition du réflexe tricipital droit et des deux bicipitaux.

Nous avons revu notre malade un an environ après sa sortie de l'hôpital; il était méconnaissable tellement il avait engraisé; il accusait le poids respectable de 90 kilogs. Il avait repris son travail depuis le mois de juin 1932, sans la moindre difficulté. Il ne demeurait comme toute séquelle de sa complication névritique, qu'une aréflexie achilléenne bilatérale; les rotuliens avaient réapparu.

OBSERVATION IV

**Radiculo-Névrite Méliteococcique avec formule de dissociation
Albumino-Cytologique. Epreuve lipiodolée**

(Cas inédit observé dans le service du P^r Vedel)

P... Gaston, 38 ans, ouvrier agricole dans une ferme, aux environs de Saint-Etienne, Vallée-Française, petit village situé à quelques kilomètres au nord de Saint-Jean-du-Gard. Toute cette région est un pays montagneux de pâturages, où l'on fait l'élevage des brebis, le commerce du beurre et des fromages; aussi la méliteococcie y sévit-elle en permanence, comme j'ai pu m'en rendre compte par moi-même, en interrogeant sur place les habitants: il est exceptionnel, paraît-il, de trouver une famille qui n'ait pas eu un de ses membres au moins atteint par cette maladie. La famille, d'ailleurs, de notre malade n'a pas fait exception à la règle: sa femme d'abord, est demeurée alitée pendant près de 6 mois, en 1929, pour cette affection; ensuite ce fut au tour de sa belle-mère et de son beau-père, ce dernier même ayant succombé.

On ne relève aucune maladie dans ses antécédents personnels, homme robuste et très sobre, pas de spécificité. Sa femme, sans passé pathologique, à part la méliteococcie sus-mentionnée, a fait trois grossesses: un enfant mort-né hydrocéphale, les deux autres en parfaite santé.

Histoire de la maladie. — Le 16 août 1930, P... Gaston vient consulter son médecin, pour une violente douleur au niveau de la colonne lombaire, et de la faiblesse générale. Ces signes morbides ne sont que le début apparent d'une maladie, qui s'est installée insidieusement: en effet, progressivement, le malade a perdu l'appétit, ses forces et quelques kilogs. Ces malaises auraient débuté il y a un mois et demi environ; il n'en continua pas moins à travailler, tant bien que mal, espérant toujours une amélioration.

Mais l'apparition de douleurs diffuses, l'accentuation de l'asthénie, l'obligent à interrompre finalement son travail et à aller consulter son médecin.

Le 24 août, douleurs lombaires violentes irradiant dans la fesse, la région postérieure de la cuisse gauche et dans le mollet; quelques jours après, faiblesse dans les membres inférieurs, rendant la marche difficile.

Le 1^{er} septembre, donc très rapidement, la station debout était impossible. L'examen clinique révèle alors une paraplégie flasque, avec aréflexie complète; vagues douleurs dans les membres inférieurs; Laségue bilatéral. Amyotrophie déjà importante, intéressant globalement les deux membres. Pas de troubles objectifs de la sensibilité aux trois modes; pas de troubles sphinctériens.

Le malade est apyrétique, son pouls bat à 76; à noter d'importantes crises sudorales, suivies de sensations de froid, pendant 15 jours environ.

Un séro diagnostic donne une agglutination au 1/100^e pour l'Eberth, négative pour le mélitensis.

En dépit de ces résultats humoraux, le médecin traitant élimine d'emblée le diagnostic de dothienenthéric, en raison de la complète apyrexie du malade, pour ne retenir celui plus vraisemblable de mélitococcie, vu la nation d'endémicité maltaise évidente, et l'importante épidémie de fièvre de Malte qui sévit présentement dans la région. L'existence d'une séro-réaction positive pour l'Eberth ne lui semble pas contraire à cette hypothèse, car bien souvent, dit-il, il a eu l'occasion de constater semblable réaction sérologique au début de fièvres de Malte, reconnues ultérieurement indiscutables. Aussi ne tarde-t-il pas à instituer une médication spécifique antimélitococcique (vaccin I O D de Ranque et Sénez), alternant avec des désinfectants généraux (septicémine intraveineuse, salicylate de soude per os); en outre, révulsion ignée puis vésicatoire le long de la colonne lombaire.

Les thérapeutiques instituées s'étant révélées absolument inactives, le médecin adresse en définitive son client dans le service du professeur Vedel, salle Bichat, aux Cliniques Saint-Eloi, le 20 septembre 1930.

L'examen, à l'hospitalisation, permet de constater la même symptomatologie sus-mentionnée: paraplégie flasque, avec quelques douleurs spontanées lombo-fessières et dans les membres inférieurs; les réflexes rotuliens et achilléens sont

abolis bilatéralement, ainsi que les crémasteriens; les abdominaux et le médio pubien sont normaux. La sensibilité objective aux différents modes est conservée; pas d'anesthésie en seïle; pas de troubles sphinctériens. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accomodation; la musculature extrinsèque des yeux est également indemne, les mouvements associés normaux. La colonne vertébrale est souple et indolore à la percussion.

Rien d'autre à signaler pour les autres appareils. L'analyse d'urine est normale, l'azotémie est 0 gr. 80, le B.-W. du sang est négatif.

L'état général est assez bon, malgré que le malade accuse une perte notable du poids; l'appétit diminué est malgré tout suffisant; à noter une importante constipation et quelques sudations intermittentes. La température est à 37° 6; elle oscillera autour de ce nombre pendant toute la durée de l'hospitalisation, à l'exception de 4 jours où elle atteindra 39°, comme nous le verrons ultérieurement.

En présence de ce tableau clinique, malgré l'absence de phase aiguë du moins vérifiée, le diagnostic d'attente de polynévrite mélitococcique est porté, et on demande au laboratoire la signature humorale de cette hypothèse. Le séro diagnostique de Wright est à nouveau négatif le 22, ainsi d'ailleurs que la séro agglutination pour l'Eberth et les para. Le même jour une radiographie de la colonne vertébrale est normale; l'examen électrique révèle de l'hypoexcitabilité répartie sur les groupes des nerfs et des muscles des membres inférieurs.

Il était donc difficile, vu la négativité des réactions humérales, d'accepter définitivement le diagnostic de nature mélitococcique de cette paraplégie. Peut-être l'examen du L. C. R. éclairera-t-il l'étiologie de cette affection.

Une ponction lombaire est faite le 23. Essayée dans le 3^e espace elle ne donne aucun écoulement de liquide, malgré qu'on ait, à plusieurs reprises, l'impression très nette d'avoir perforé les méninges. Effectuée alors dans le 4^e espace, elle donne issue à du liquide xanthochromique qui s'écoule difficilement; la tension au Claude était de 22 cm., dans le décu-

bitus latéral. Pas de coagulation massive, cependant grande dissociation allumino-cytologique:

Albumine, 14 gr.;

Cytologie, 6 gr. 8 lymphocytes.

B.-W. négatif dans le liquide; le séro de Wright n'a pas été effectué.

C'est alors qu'en présence de cette dissociation, on pense à un processus de sténose rachidienne, vraisemblablement par tumeur médullaire.

Le 29 septembre, nouvelle ponction dans le 7^e espace dorsal, qui donne issue à un liquide clair, eau de roche. Tension au Claude de 25 cm.; 35 avec l'épreuve de Queckenstedt. On injecte alors du lipiodol lourd; la radioscopie montre alors un arrêt complet de la bille lipiodolée au niveau de la partie moyenne de la 2^e vertèbre lombaire, avec égrènement du lipiodol tout au long du rachis dorso-lombaire susjacent.

L'examen chimique et cytologique du liquide de ponction donne une alluminose de 0 gr. 75 et un seul lymphocyte.

Le lendemain de l'injection lipiodolée, la température s'élève, se maintient aux environs de 39° pendant 3 jours, puis tombe en 48 heures à la normale, pour ne plus se relever.

Le 10 octobre, un nouvel examen radioscopique permet de constater la persistance de l'arrêt.

C'est alors que, la preuve de l'existence d'un processus intrarachidien étant faite, on conseille au malade d'aller consulter, à Paris, M. le Professeur Robineau, et on le met au courant d'une intervention chirurgicale éventuelle. On écrit même au professeur Robineau pour lui demander son concours.

Le patient, peu enthousiaste, refuse formellement. Quelques jours après, le 20 octobre, il rentre chez lui: le tableau clinique est inchangé, sa paraplégie est complète, l'état général assez satisfaisant.

Arrivé chez lui, il s'alite. C'est alors que, contrairement à toute attente, alors même qu'il était complètement délaissé par la science médicale, il s'améliore progressivement; au bout de deux mois il se lève et effectue quelques pas avec l'aide de cannes; quelques semaines après, il marche correc-

lement, sans le moindre soutien; rapidement même, il peut faire de la bicyclette. Au mois de mars 1931, absolument normal fonctionnellement, il reprend son travail des champs. Quelques mois après nous nous rendons auprès de cet ancien paraplégique, dont la rapide guérison n'a pas manqué de nous surprendre. Nous le trouvons occupé à entasser du foin dans un hangar de sa ferme; il ne reste, comme toute séquelle de sa paraplégie, qu'une aréflexie tendineuse bilatérale.

Toujours hanté par la nature mélitococcique des troubles présentés, nous faisons une intra-dermo-réaction à l'abortine; celle-ci détermine une réaction des plus manifestes, avec œdème et induration ne s'effaçant qu'au bout de 5 jours; chose inattendue, après cette intradermo-réaction, le séro de Wright, deux fois négatif, devint positif au 1/200°.

OBSERVATION V

Quadraplégie mélitococcique d'origine Radiculo-Névritique

(Observation inédite due à l'obligeance du Dr Taravellier)

L. B., 45 ans, exerce une profession libérale dans une ville des Hautes-Alpes.

Rien à retenir dans les antécédents héréditaires et collatéraux. Pas d'antécédents morbides personnels: ni syphilis, ni éthylisme. Il s'agit d'un homme robuste, d'une grande activité professionnelle.

Histoire de la maladie. — C'est au début du mois de décembre 1931 que se situe l'épisode fébrile de l'affection. A cette époque on constate tous les symptômes d'une mélitococcie classique: asthénie, courbature, arthralgies, crises sudorales, ondulations thermiques. Le séro de Wright est positif au 1/800°. Mais d'ores et déjà l'affinité du virus pour les centres nerveux se manifeste par des sensations paresthésiques dans les deux derniers doigts des mains, rapidement suivies d'une fonte progressive des muscles hypothenars.

L'état fébrile se poursuit durant tout le mois de décembre.

A la fin de ce premier mois de maladie apparaissent de violentes *douleurs dorso-lombaires* et *cervicales*; celles-ci irradient dans les membres, et en ceinture à la partie inférieure du thorax. Elles sont tantôt spontanées, tantôt causées ou du moins accrues, par les mouvements du rachis, qui se trouve considérablement et complètement enraidí, dans une attitude antalgique. L'effort, la toux, l'éternuement, la pression paravertébrale les exagèrent également. On note en outre, à ce moment, d'importantes modifications du caractère: le malade est abattu, hargneux. Ces troubles psychiques iront en s'accroissant et, au mois de janvier, coïncidant avec une poussée hyperthermique (39°-40°), on assiste à un véritable tableau de confusion mentale avec hallucinations visuelles.

Le déficit psychique, marqué par une désorientation complète et une grosse amnésie, s'amende rapidement et, au mois de février, bien que la fièvre et les algies persistent, le malade a retrouvé sa parfaite lucidité. Son état général ne s'est guère amélioré cependant. L'amaigrissement est considérable, les manifestations douloureuses demeurent avec les mêmes caractères. Les troubles paresthésiques se précisent au niveau des extrémités, et une *atrophie musculaire* importante existe dès ce moment. Ces troubles trophiques prennent rapidement de l'importance.

Au mois de février, c'est-à-dire quatre mois après le début de l'infection, on est frappé par l'atrophie globale des muscles des membres inférieurs, atrophie portant également sur les lombes, mais prédominant sur les pieds qui ont été les premiers atteints. Dans le décubitus dorsal les deux membres sont soulevés avec peine au-dessus du plan du lit. Le malade ne peut s'asseoir sans une aide. La flexion et l'extension des différents segments est possible, mais la force musculaire est considérablement diminuée.

Les réflexes rotuliens, achilléens et pédiéux sont abolis. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Les masses musculaires sont légèrement sensibles à la pression. L'exploration des sciatiques est douloureuse. Les signes de Lasègue et de Bonnet sont positifs. La sensibilité superficielle paraît normale.

Aux membres supérieurs on observe une amyotrophie importante, plus marquée pour les muscles des mains (éminence

thénar et interosseux surtout). Les divers mouvements segmentaires sont possibles, bien que s'accomplissant avec difficulté. Les actes un peu compliqués, tel que l'écriture, sont impossibles. Les réflexes tendineux sont abolis. Pas de dysménétrie. Pas de troubles de la sensibilité. Les muscles de la face sont intacts. Il existe une surdité bilatérale manifeste. L'intellect est un peu lent et le caractère reste irritable.

L'examen de l'abdomen révèle une rate perceptible. Les testicules sont œdématisés et douloureux, par suite de l'existence d'une orchite qui durera une quinzaine de jours.

Cet état, à l'exception des phénomènes douloureux qui rétrocedent progressivement et assez rapidement, va demeurer stationnaire pendant quatre mois, au cours desquels la température décrit des ondulations caractéristiques, sans atteindre de maxima élevées.

Au mois de juin on institue un traitement par le novarsénobenzol, qui paraît agir favorablement. En juillet la température est revenue définitivement à la normal; l'état général s'améliore rapidement, le malade est euphorique et la guérison paraîtrait prochaine s'il ne persistait, sans aucune amélioration, la parésie et l'amyotrophie des membres.

Le malade est alors dirigé vers un physiothérapeute. L'examen électrique pratiqué à ce moment montre: une hypoexcitabilité faradique et galvanique des membres inférieurs, plus accentuée aux lombes. Les constatations sont les mêmes pour les membres supérieurs, avec une R. D. partielle dans le domaine du cubital droit et gauche.

Le traitement suivi est le suivant: galvanisation continue et rythmée des quatre membres; diathermie trans-thoracique avec localisation sur la région cervico-dorsale. Ultra-violets.

Après trois semaines, la station debout est devenue possible. Au bout de cinq semaines le malade peut faire quelques pas, dans sa chambre.

Deux mois et demi après le début du traitement le malade rentre chez lui par ses propres moyens; seule persiste une R. D. des muscles thénars et des interosseux. L'amyotrophie a régressé, la marche s'effectue avec une canne.

En février 1932, les dernières nouvelles reçues du malade étaient excellentes. Il a pu reprendre ses nombreuses occupations; il ressent seulement de la difficulté à écrire.

OBSERVATION VI

Polynévrite sensitive motrice, associée à des Troubles psychiques

(Observation inédite du Pr Janbon et Armand)

M. de C..., 50 ans, originaire de Montpellier, habite depuis de nombreuses années Sidi-bel-Abbès, département d'Oran, où il exerce la profession de juge de paix.

Antécédents. — Aucun passé pathologique digne de remarque; au contraire, homme de constitution robuste, très vigoureux, d'une grande activité professionnelle. Pas d'éthylisme, pas de spécifie. Marié depuis 15 ans; femme en excellente santé; 4 enfants, 2 bien portants, une fillette de 14 ans, un garçon de 2 ans; 2 morts en bas âge, l'un de convulsion, l'autre de méningite secondaire à une otite.

Parents en très bonne santé, malgré leur grand âge: 80 ans.

Histoire de la maladie. — Les premiers jours de juin 1935, apparition d'un état infectieux, avec frissonnements, hyperthermie vespérale à 38°5, courbature, étiqueté, fièvre paludéenne. La prescription immédiate de quinine n'apporte aucune modification; au contraire, une semaine environ après, le 15 juin, la température s'est élevée à 40°. Le malade est passablement abattu, anorexique, et présente d'importantes crises sudorales, qui nécessitent de fréquents changements de linge (6 à 7) dans la journée. Aucune manifestation viscérale objective.

Le 21 juin, séro-diagnostic T. A. B. négatif, séro de Wright. manifestement positif.

Cette réaction humorale imposant le diagnostic de méliococcie, le médecin traitant recherche automatiquement dans l'anamnèse, pour satisfaire une curiosité scientifique bien légitime, l'origine de la contamination: son client, de par sa profession libérale, n'a jamais eu le moindre contact avec les nombreux et importants troupeaux de chèvres et de brebis de la contrée; il ne buvait également jamais de lait. Par contre,

une quinzaine de jours avant l'apparition des premiers symptômes de sa maladie, il invita un de ses amis à prendre l'apéritif, et à cette occasion mangèrent, comme il est de coutume dans le pays, des fromages frais de chèvre.

Signalons en passant que, simultanément à l'invité, l'invité fit également une fièvre de Malte humoralement démontrée.

Le diagnostic de fièvre de Malte étant ainsi porté, le médecin fait aussitôt appel aux médications habituellement employées dans cette infection. La gonaérine, l'arsaminol, la vaccinothérapie spécifique furent successivement institués, sans le moindre succès d'ailleurs. La température demeure élevée; elle est de type variable; parfois oscillations assez amples (38° à 40°), parfois fièvre continue, 39° et 40°; l'état général s'altère, l'amaigrissement s'accroît, les sueurs persistent très abondantes, l'asthénie est extrême.

Le 19 juillet, le tableau clinique se complique d'une congestion pulmonaire bilatérale sévère; le malade est alors prostré, très dyspnéique, avec face et extrémités cyanosées. L'état est jugé quasi désespéré par le médecin traitant, qui ne manque pas, en l'occurrence, d'appeler en consultation un confrère d'Oran, qui partage entièrement sa façon de voir.

Malgré cette note on ne peut plus pessimiste, grâce à une thérapeutique appropriée (cataplasmes sinapisés, potions expectorantes, vaccins de Minet, piqûres d'encaliptine, sérum physiologique sous-cutané), cette complication pulmonaire évolue en deux semaines vers une complète guérison.

La température tombe pour la première fois à la normale; elle s'y maintient pendant 15 jours environ. Pendant cette période d'apyrexie, de nouvelles complications apparaissent: le 13 août au matin, à 11 heures très exactement, le patient éprouve brutalement une violente crise de suffocation, qui l'oblige à s'asseoir dans son lit; son cœur frappe violemment et précipitamment dans la poitrine; son visage est pâle, couvert de sueurs; ses extrémités froides; ses yeux grands ouverts, fixes, expriment l'angoisse. D'une voix saccadée, presque éteinte, il déclare qu'il va mourir et demande qu'on lui amène ses enfants, qu'il veut revoir une dernière fois. Le médecin, appelé en hâte, porte le diagnostic de « crise de myocardite? »

et prescrit du solucamphre spartéiné, de la strychnine en pilules, 20 gouttes d'une solution de morphine, et de la pneumogéine.

Ce paroxysme respiratoire dure un quart d'heure environ, puis tout rentre dans l'ordre; il se reproduit avec la même intensité le soir, à 8 heures, puis pendant 4 à 5 jours, mais progressivement atténué; entre les accès, tachycardie aux environs de 120, avec pouls petit, misérable.

Concurremment à ces crises, apparaissent de *violentes douleurs*, généralisées aux deux membres inférieurs, intéressant également les épaules et le coude gauche, et de plus quelques troubles du caractère: le malade présente quelques moments de découragement, quelques idées noires, devient irritable, élevant facilement la voix pour des raisons futiles; il pleure fréquemment sur son infortune, s'insurge contre la science médicale, incapable de mettre fin à ses maux; c'est ainsi qu'il manifeste à plusieurs reprises le désir de se rendre à Lourdes, persuadé que la vierge miraculeuse ne manquera pas de lui dispenser ses grâces et une rapide guérison.

Les jours suivants, la température repart pour une nouvelle onde thermique, oscillant autour de 38°5; les troubles du caractère s'accroissent et se meuvent finalement en confusion mentale manifeste. A partir du 26 août, le malade est en effet *complètement désorienté*; il ne reconnaît plus sa chambre, ses meubles; il se croit au contraire à Lourdes et demande avec insistance qu'on l'amène aussitôt à la grotte des miracles, à la piscine; il est également perdu dans le temps. Il pleure en outre souvent, croyant faire de la peine, et craignant surtout que son entourage ne l'aime plus; il répète souvent aux membres de sa famille, avec un accent puéril: « Moi, vous savez, je vous aime bien; vous êtes tout ce que j'ai de plus cher au monde ».

A maintes reprises il fait à haute voix sa confession générale: il raconte ses fautes passées, les déplore amèrement et demande d'un air suppliant qu'on veuille bien l'absoudre.

Un après-midi, il est en proie à une cruelle hallucination visuelle: il voit toute de blanc vêtue, sa chère petite fillette morte de méningite; elle lui sourit aimablement et lui envoie de sa petite main un baiser.

En présence de cet état alarmant, progressivement aggravé, sa femme décide d'amener son mari chez ses parents, à Montpellier, où la mélitococcie est parfaitement connue et très bien soignée, nous dit-elle.

Le 9 septembre ils quittent l'Algérie; le voyage s'effectue dans d'assez bonnes conditions. Cependant, au cours de la traversée, le patient présente un véritable délire de *persécution*. Il prétend qu'on leur veut du mal, que sa femme en particulier court un danger certain: « Tu sais, je suis ton mari, et je veux te défendre ». Il s'irritait alors, essayait de se lever; il pleurait abondamment, prétendant « qu'on lui cachait quelque chose, qu'on ne voulait pas lui dire ce qui se passait ».

Le 12 septembre, nous voyons le malade pour la première fois. Après la narration complète et très détaillée que sa femme nous fait de l'histoire de la maladie, nous passons à l'examen clinique. De C... nous reçoit avec une complète indifférence; il est tranquille, inerte et ne semble faire aucun cas de notre présence; son regard est vague, lointain; son visage pâle, considérablement émacié, les pommettes saillantes, les muqueuses décolorées.

On arrive avec peine à lui faire exécuter les ordres simples que comporte l'examen; il se laisse examiner assez facilement la tête et les membres supérieurs, mais il se défend avec violence et retient les couvertures avec force quand on veut le découvrir pour examiner ses membres inférieurs et son ventre. A d'autres moments il oppose un certain négativisme, refusant par exemple de se tourner sur le côté ou de s'allonger après qu'on l'a fait s'asseoir. Il mange très lentement quand on lui présente les quelques aliments qu'il prend; il boit de petites gorgées de liquide qu'on lui fait ingurgiter; il ne boit pas spontanément.

L'interrogatoire du malade est impossible en raison des importants troubles mentaux; l'entourage nous signale toutefois que, depuis quelques jours, les membres inférieurs semblent être devenus douloureux à la moindre pression et difficilement mobilisables dans le lit.

Cette révélation nous incite d'emblée à procéder à un *examen neurologique*. Inutile de dire que le défaut de collabora-

tion du malade va rendre cette exploration particulièrement difficile. Il nous est malgré tout facile de mettre en évidence d'importants signes objectifs, révélateurs d'une *polynévríte sensitivo-motrice* des membres inférieurs.

Ceux-ci sont en effet mus difficilement et avec lenteur; ils ne semblent pas pouvoir être détachés du plan du lit; l'évaluation de la force segmentaire est impossible à préciser.

Les réflexes tendineux, rotuliens et achilléens sont abolis des deux côtés; les crémastériens absents, les abdominaux douteux. La recherche de la sensibilité superficielle révèle une hyperesthésie manifeste; la sensibilité profonde également. La pression des masses musculaires est intensément douloureuse et arrache des cris, avec menace du patient.

L'élongation des sciatiques est en outre violemment ressentie. Les troubles trophiques sont importants et se caractérisent par une considérable amyotrophie globale des membres, un œdème bilatéral remontant jusqu'aux genoux, plus accentué à droite, et un début d'escarre de décubitus siégeant aux régions sacré et rétro trochantériennes.

Les sphincters sont indemnes. Il n'y a pas de raideur de la nuque, ni de Kernig vrai; la recherche de ce signe révèle un pseudo Kernig, sous la dépendance des lésions sciatiques.

Les membres supérieurs ne sont pas intéressés; il en est de même pour la face. La vision et l'audition paraissent bonnes. Les pupilles sont égales, régulières, contractiles.

L'examen des autres appareils donne les renseignements suivants:

Appareil digestif: anorexie complète; le malade ne prend que des liquides. Langue saburrale. Foie déborde de deux travers de doigt le rebord costal.

Appareil respiratoire: nombreux râles sous-crépitaux aux bases.

Appareil circulatoire: pouls rapide, 110; tension, 14/7 (appareil de Vaquez); à l'auscultation du cœur, tendance à l'embryocardie.

Les *troubles psychiques*, comme l'avaient laissé prévoir les renseignements fournis par l'entourage sont importants. De C... est avant tout désorienté dans le temps et dans l'espace; il se croit encore à Sidi-bel-Abbès et demande à plusieurs: « Quand

partons-nous pour la France? ». Nos efforts pour le convaincre qu'il est bien à Montpellier, chez son père, restent vains; un sourire désabusé et un haussement d'épaules traduisent son scepticisme. Son voyage n'a laissé aucune trace dans son souvenir. A la question: « A quel mois, en quelle année sommes-nous? » il ne répond, après un long moment de réflexion: « Nous sommes... » et il se borne là.

Il croit avoir siégé il y a quelques jours au tribunal, et à cette occasion il nous fait, avec des phrases incohérentes, pleines d'emphase, un exposé juridique. Il présente en outre de l'*amnésie*, amnésie complète pour les faits récents; il ne se rappelle pas le moindre fait depuis le début de sa maladie, il oublie ce qu'il vient de faire, ce qu'on vient de lui dire. Les faits anciens, antérieurs à son affection, sont également pour la plupart oubliés; il ne se souvient que des événements saillants de sa vie, tels que la guerre, son mariage, quelques voyages, la mort de ses deux enfants, et encore imparfaitement. Il interprète mal ce qu'il entend, ce qu'il voit; il croit sans cesse qu'on lui veut du mal, qu'on cherche à le faire disparaître.

Son affectivité est également touchée. Un jour, le trouvant en larmes, nous lui demandons le motif de sa désolation; la réponse ne se fait pas attendre: « Ah! mes deux petits moineaux (il veut dire ses enfants), j'ai peur qu'un jour ils n'aient plus de nid ».

Il est en outre assez souvent en proie à des *hallucinations visuelles*: il voit des défilés de soldats, de gigantesques bateaux, la mer. Un après-midi, soudainement, il se met à crier: « C'est terrible, enlevez-moi ça de là », et son doigt tendu indiquait l'armoire à glaces. Il explique alors qu'il voit côte à côte les tombes de ses deux enfants, avec ses grilles et ses fleurs blanches, de grandes couronnes avec un ange.

Un autre jour, il nous dit, très impatient: « Faites donc taire ce violoniste, c'est effrayant ce qu'il joue faux »; nous écoutons attentivement et n'entendons rien de musical; c'était une hallucination auditive.

De C... présentait enfin un *puérilisme* évident; il appelait constamment son père: « Mon papanou chéri » et demandait surtout à ce qu'on l'embrasse. En dépit de ces manifestations

délirantes, le patient reste calme et n'accuse jamais la moindre agitation. Tranquillement couché dans son lit, il somnole la plupart du temps.

La température oscille aux environs de 39°.

Les examens humoraux donnent les résultats suivants: les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. L'analyse du sang révèle un séro de Wright positif au 1/1000°, un B.-W. négatif, une azotémie normale.

L'examen du L. C. R. montre une légère réaction méningée.

Le malade est soumis pendant un mois à un traitement par le novarsénobenzol (une injection, tous les trois jours, de 0,45), auquel on associe, comme médication accessoire, des piqûres de Liposplénine.

Les premières injections de novar influencent favorablement la courbe thermique, qui descend à la normale après la troisième piqûre. Malheureusement, après quelques jours seulement d'apyrexie, la température repart et atteint même 40°, malgré la continuation du traitement.

Durant les mois suivants l'état général et les troubles psychiques demeurent stationnaires; la température, on ne peut plus capricieuse, décrivant plusieurs ondulations. Par contre le syndrome névritique se précise: le déficit moteur s'intensifie, au point que quelques mouvements à peine sont possibles; l'amyotrophie devient considérable; les œdèmes persistent; la peau est amincie, squameuse par plaques; les ongles secs et cassants; les membres inférieurs ont, indiscutablement, un aspect squelettique; les douleurs provoquées atteignent une telle acuité que le moindre contact est intolérable. Les escarres s'aggrandissent et creusent en profondeur. Les membres inférieurs présentent en outre, au fur et à mesure de la progression, de l'impotence et de l'amyotrophie, une attitude visieuse caractérisée par une flexion importante des jambes sur les cuisses, et de celles-ci sur le bassin. Craignant que ne se produisent des rétractions fibro-tendineuses, qui pourraient immobiliser les membres définitivement dans cette position et s'opposer ainsi, à toute récupération fonctionnelle, nous décidons de faire redresser sous anesthésie les membres inférieurs et de les immobiliser dans la rectitude, par une gouttière plâtrée.

Entre temps nous demandons au professeur Lamarque de nous fixer sur les réactions électriques des nerfs et des muscles. Cet examen révèle d'importantes modifications.

Nous regrettons de ne pouvoir en donner le détail.

Le 6 novembre, le malade est transféré à la clinique chirurgicale mutualiste.

Le 10 novembre, le professeur Massabauan pratique l'intervention et l'appareil plâtré demandés.

40 jours après, la gouttière est enlevée: les membres inférieurs sont alors en position normale; ils demeureront ainsi jusqu'au départ du malade, qui s'effectue précipitamment le 9 février 1936. L'administration compétente vient de signifier par lettre à De C... que si, avant le 26 du mois courant, il ne pouvait reprendre ses fonctions de juge de paix, on se verrait dans l'obligation de pourvoir à son remplacement. Sa femme, craignant que son mari ne perde sa situation, décide, en dépit de l'état toujours grave, de le ramener à Sidi-bel-Abbès, pour faire « au moins acte de présence », dit-elle.

Avant son départ nous pratiquons un dernier examen: certes, l'état général est assez nettement amélioré; le malade est moins amaigri, plus coloré; il commence à s'alimenter quelque peu. Les escarres ont complètement cicatrisé; l'apyrexie dure depuis un mois, mais le syndrome psycho-moteur est toujours inchangé: les membres inférieurs sont dans la rectitude, les pieds tombants. Le déficit moteur est important, seule une légère flexion des jambes sur les cuisses est possible. La pression des masses musculaires est très douloureuse; la sensibilité objective, par contre, ne semble pas intéressée; peut-être légère hypoesthésie à la piqure. Réflexes tendineux abolis; cutané plantaire en flexion. Plus d'œdème des jambes, mais amyotrophie importante intéressant la totalité des membres.

Le syndrome de confusion mentale n'est nullement amélioré. Les autres appareils sont normaux. T. A. 11/7. Pouls 80.

Nous n'avons plus eu de nouvelles de ce malade.

OBSERVATION VII

Mélitococcie médullaire à forme de tabes dorsal spasmodique

(Observation publiée à la Société des sciences médicales de Montpellier par MM. Rimbaud, Anselme Martin, Ravoire et Armand)

C... Gaston, 44 ans, domicilié à Fontès (Hérault), que nous avons pu voir à deux reprises à l'Hôpital Suburbain, salle Combal.

CONTAMINATION. — La façon dont il a contracté la maladie est assez curieuse et mérite d'être rapportée: En 1930, de nombreux cas de fièvre de Malte étant signalés dans la région, les pouvoirs publics, sous l'instigation du Conseil départemental d'hygiène, décident, dans un but prophylactique, de faire procéder à une analyse du sang de toutes les chèvres de la localité et des environs. Notre malade, conseiller municipal, afin de faciliter la tâche du vétérinaire, non seulement prête ses locaux pour l'opération, mais y participe même. Après avoir tenu les tubes souillés de sang, il néglige de se laver suffisamment les mains et le résultat ne se fait pas attendre.

HISTOIRE CLINIQUE. — Quinze jours à trois semaines après, il commence à ressentir un malaise général, de l'anorexie, de l'asthénie bientôt accompagnés de sudation exagérée et d'insomnie rebelle. L'état général décline et au mois de juin de la même année, un mois et demi environ après le contact infectant, des *algies fugaces* sans localisation précise apparaissent, tôt suivies de vomissements et d'épistaxis presque quotidiennes.

L'examen somatique pratiqué à cette date décèle surtout des symptômes gastro-intestinaux. Le foie est hypertrophié, la rate est percutable. La température oscille entre 38 et 39°.

L'hypothèse d'une atteinte mélitococcique est envisagée; un séro-diagnostic de Wright, pratiqué à l'Institut Bouisson-

Bertrand de Montpellier, est positif au 1/160°. Par contre, l'hémoculture est négative.

Le syndrome digestif régresse assez rapidement, mais pendant de longs mois la maladie va évoluer sous la forme septicémique sudoroalgique, sans localisations viscérales ou autres. A ce moment, au milieu du tableau classique de la fièvre ondulante, les troubles nerveux ne sont représentés que par de la céphalée et de l'insomnie.

A la fin de l'année 1930, la maladie semble avoir terminé son cours; les forces du malade réapparaissent, l'anorexie disparaît, l'hyperthermie même a disparu. Le sujet se considère comme guéri jusqu'au mois de mars 1931, date à laquelle une localisation testiculaire à gauche l'oblige à s'aliter à nouveau quelques jours.

Au mois d'avril la maladie reparait sous une autre forme: une *parésie des membres inférieurs* s'installe en même temps qu'une nouvelle ondulation thermique s'amorce.

Un nouveau séro-diagnostic effectué est positif au 1/320°. Le 25 juin apparait une névralgie sciatique droite violente. Le membre inférieur est à demi fléchi, avec rotation externe. La motricité est conservée alors que la force segmentaire est notablement diminuée. Les muscles du membre inférieur droit sont hypotoniques.

Dès cette date, on note également à l'examen de l'*hyperréflexivité* bilatérale rotulienne et achilléenne. Pas de Babinski. Les réflexes crémastériens et cutanés abdominaux sont normaux, la sensibilité intacte et les sphincters fonctionnent parfaitement. Les pupilles, enfin, réagissent normalement.

Ce même état va se prolonger jusqu'au mois d'avril. Entre temps divers traitements sont institués: septicémine, vaccin et, finalement, novarsénobenzol.

Progressivement l'état général s'améliore, mais la parésie des membres inférieurs s'accroît et le malade ne peut marcher sans le secours de béquilles, et, au mois de novembre, un nouveau symptôme apparaît: l'*incontinence intermittente des sphincters*. A cette date l'examen met en évidence une démarche spastique, l'hyperréflexivité et l'absence de Babinski déjà constatées. Par contre, le *Bechterew-Mendel* est très net à gauche et à peine ébauché à droite. La sensibilité est toujours

intacte. Mais le malade accuse de l'hypoacousie persistante de l'oreille gauche. Le psychisme est normal; encore que le malade soit un peu déprimé.

Rien de particulier à l'examen des autres appareils. La tension artérielle est de 13/8 au Vaquez; l'azotémie donne un chiffre de 0,35 par litre. Le Bordet-Wassermann est négatif.

La ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien légèrement xanthochromique et une hyperalbuminose accusée:

albumine = 3 gr. 2 p. 100;

chlorures = 7 gr. 5 p. 100;

Nageotte = 1 élément par mm³;

Wassermann: négatif.

Le malade entre à l'hôpital le 28 octobre 1932. Il est, à cette date, complètement apyrétique, mais les signes nerveux sont toujours les mêmes, encore que le malade accuse une amélioration nette de la marche.

Lors d'un second séjour salle Combal, l'amélioration est encore plus nette. Un nouvel examen du liquide céphalo-rachidien est pratiqué, il indique 0,90 p. 1000 d'albumine. L'hypoacousie existe toujours, et un examen pratiqué par le professeur Terracol montre « des lésions labyrinthiques bilatérales portant surtout sur l'appareil cochléaire gauche, de l'hyporéflexivité vestibulaire bilatérale ».

Un nouveau traitement novarsénobenzolique est effectué, associé à la diathermie. Le malade sort du service amélioré fonctionnellement, mais un dernier examen pratiqué avant sa sortie montre, outre les symptômes nerveux déjà signalés, un clonus du pied inépuisable.

OBSERVATION VIII

Méningo-myélite Mélitococcique avec ostéo-arthrite vertébrale tardive

(Cas inédit observé dans le service du P^r Rimbaud)

Arn... Antoine, 41 ans, ouvrier agricole.

Antécédents. — Père mort de pneumopathie aiguë; mère

âgée (82 ans), en excellente santé; 6 frères et sœurs bien portants.

Lui-même a toujours été un homme robuste; pas de maladie antérieure, pas d'éthylisme, pas de spécificité.

Marié, sa femme se porte bien: 10 grossesses; une fausse couche, 3 enfants morts nés, 2 en bas âge, 5 vivants en parfaite santé.

Histoire de la maladie. — Au début du mois de mai 1931, il éprouve de la lassitude, de l'inappétence; frissons, température, 38°3; deux semaines après, violente douleur à l'hypocondre avec méloena de sang rouge, de moyenne abondance, de trois jours de durée et algies lombo-fessières, irradiant dans les membres inférieurs.

Somatiquement, qu'un gros foie débordant de quatre travers de doigt le rebord costal; température toujours aux environs de 38°5.

Le médecin porte le diagnostic d'entérite amibienne avec hépatite et prescrit un traitement émétinien.

En quelques jours le foie diminue de volume, mais les algies s'accroissent: douleurs lombaires à type de rongement, spontanées, mais surtout exacerbées par les mouvements du rachis, la toux, l'effort.

Pendant un mois et demi, environ, le malade est torturé par ses paroxysmes douloureux; l'état général décline, la fièvre persiste, cependant que s'installe une parésie progressive des membres inférieurs.

Le 15 juin, le patient entre dans le service du Professeur Ducamp.

L'examen clinique révèle les constatations suivantes: le malade est considérablement amaigri (il a perdu 20 kilogs), très anémié; il est en position demi assise dans son lit, les membres inférieurs immobilisés en demi flexion et légère rotation externe; impossibilité de décoller les talons du plan du lit; seuls les mouvements de flexion et d'extension des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur le bassin sont possibles. Les masses musculaires moyennement contracturées sont indolores à la pression.

Les réflexes rotuliens et achilléens sont exagérés; le clonus existe aux pieds et aux rotules inépuisables. Par contre, pas de

Babinski, d'Oppenheim, de Gordon et de Schoeffer; Bechterew. Mendel, également absent. Les réflexes cutanés crémastériens, abdominaux, et fessiers sont normaux. La sensibilité objective révèle de l'hypoesthésie cutanée, prédominant pour la douleur et le tact avec dysésthésie légère.

Subjectivement, le malade accuse, toujours mais bien moins vives, des douleurs dorso-lombaires, avec troubles parésthésiques des mollets et de la face plantaire des pieds.

On note également une amyotrophie importante des membres inférieurs; pas d'escarre; pas de trouble sphinctérien.

Aucun symptôme du côté de la face, des membres supérieurs, des yeux.

La colonne dorso-lombaire apparaît considérablement enraidie, avec forte saillie des masses musculaires paravertébrales; sa mobilisation déclenche des douleurs.

Les autres appareils sont indemnes.

Urine, sang, normaux. B.-W. et H. B. négatifs.

La ponction lombaire donne: un liquide xanthochromique, avec tension de 30 Claude en position allongée, sans coagulation massive.

7 gr. 20 de chlorures, 1 gr. 20 d'albumine, 4,4 éléments à la cellule de Nageotte. B.-W négatif.

En présence de cette dissociation albumino-cytologique, on envisage la possibilité d'une compression médullaire, par mal de Pott, et une radiographie du rachis est demandée; elle ne révèle aucune image pathologique (Professeur Lamarque).

Le 18 juillet, le malade est envoyé dans le service du Professeur Rimbaud. Son état est inchangé. L'examen ne révèle rien de nouveau, à l'exception d'un Babinski intermittent bi-latéral; même enraidissement du rachis, les douleurs apparaissent toutefois bien moins vives.

Les examens humoraux ne font que confirmer les précédents.

Ponction lombaire: 2 gr. 10 d'albumine, 2,2 éléments, 7 gr. 30 de chlorures, B.-W. négatif dans le sang et le liquide, ainsi que le benjoin colloïdal.

Début août, le Professeur Rimbaud prend un mois de vacance et charge son chef de clinique d'assurer le service hospitalier.

C'est alors, qu'un élément étiologique de valeur est rapporté accidentellement par le laboratoire: un séro de Wright positif au 1/1280°. Voici comment: le centre des recherches pour la fièvre ondulante, dans le but de déceler les mélitococcies ignorées, demanda au laboratoire de Bactériologie de l'Institut Bouisson-Bertrand, de lui faire passer un échantillon de tous les sérums, qui leur étaient adressés pour B.-W.; c'est donc à la faveur d'un B.-W., demandé à Bouisson-Bertrand, pour notre malade, que le centre antimélitococcique révéla un séro de Wright très fortement positif. A cette époque, en effet, la notion de myélite mélitococcique n'étant pas répandue comme aujourd'hui, cet élément étiologique ne fut pas retenu.

Pendant le courant du mois d'août, on constate une légère atteinte psychique: le patient devient triste, hargneux; à toutes les conversations, comme un leit-motiv, il exprime les angoisses que son état lui inspire, et la peur qu'il a de voir ses enfants et sa femme sans pain; même le petit lopin de terre qu'il possède est devenu pour lui un objet d'inquiétudes; et invariablement ces doléances se terminent par une violente crise de larmes; on lui fait remarquer qu'il n'a aucun motif de se tourmenter, que sa famille n'est nullement privée de secours, bien au contraire: « Je le sais bien, dit-il, qu'ils ne risquent rien, mais c'est plus fort que moi, c'est une idée fixe qui me tourmente. il me semble toujours qu'il va leur arriver un malheur ».

Cet état permanent de dépression psychique, est entrecoupé parfois de courtes périodes d'euphorie.

Au commencement de septembre, légère amélioration; psychiquement, le malade est moins déprimé; il déclare qu'il éprouve un indiscutable bien-être, que l'appétit est revenu, qu'il souffre moins; que ses jambes lui paraissent moins lourdes. En effet, rapidement, en quelques jours, il lui est possible de fléchir et d'étendre ses membres inférieurs avec plus de force, sans toutefois pouvoir encore les décoller du plan du lit.

Malheureusement, cette amélioration est de courte durée, car le 12 septembre, pour la première fois nous voyons apparaître la fièvre (38°5), qui dure une huitaine de jours; les douleurs radiculaires dorso-lombaires réapparaissent, avec des

signes nets d'irritation méningée. Kernig important, sans raideur de la nuque, nausées, strabisme léger, hyperesthésie.

Une nouvelle ponction lombaire est effectuée, qui donne: 2 gr. 70 d'albumine, 2,4 éléments au Nageotte, 7 gr. 30 de chlorures, B.-W. et benjoin colloïdal toujours négatifs.

En quelques jours, nausées et strabisme disparaissent, le Kernig et l'hyperesthésie persistent très marqués. Les autres signes neurologiques sont inchangés. A noter, le 18 septembre, une hyperréflexivité aux membres supérieurs.

Le malade, accusant toujours de la douleur à la pression des apophyses épineuses lombaires, une radiographie de cette région est demandée; les résultats de cet examen pratiqué par le Docteur Parès, sont les suivants:

Légère prolifération des angles antérieurs de quelques corps vertébraux (vue de profil); une scoliose lombaire au niveau des quatrième et cinquième vertèbres, dont la structure est modifiée (raréfaction osseuse), avec aplatissement du disque intervertébral entre la quatrième et la cinquième lombaire.

Ces lésions osseuses, pour si intéressantes qu'elles paraissent, n'étaient nullement de nature à éclairer l'étiologie de cette paraplégie: l'idée de compression médullaire, par mal de Pott tuberculeux, ne pouvait être retenue, les lésions osseuses, cause de la compression, ayant été indiscutablement postérieures au syndrome paraplégique, et se trouvant, en outre, bien plus bas que le segment médullaire intéressé. Il fallait donc admettre deux localisations différentes, médullaires et osseuses, et non pas un processus d'ostéite primitif, conditionnant secondairement le syndrome médullaire.

Au fil des jours le tableau clinique, change de caractère: nous avons vu progressivement l'état général devenir meilleur, les radiculalgies s'atténuer, les troubles moteurs régesser, et avec eux les signes objectifs de spasmodicité. C'est ainsi que fin octobre, le malade n'accuse plus que de vagues douleurs dorso lombaires, peut s'asseoir à demi dans son lit, mobilise ses membres inférieurs avec facilité, et décolle même sans trop de peine le talon à 10 centimètres au-dessus du plan du lit. Mais le Kernig et l'hyperesthésie cutanée persistent toujours. Le malade on ne peut plus ravi de cette rapide amélioration, dans un état d'euphorie indescriptible, demande avec

insistance qu'on l'autorise à se lever, car il dit se sentir des forces nouvelles.

Le 31 octobre, il se lève depuis trois jours et a, paraît-il, effectué quelques essais de marche; en notre présence, il effectue effectivement quelques pas, fortement appuyé sur deux cannes.

L'examen neurologique de ce jour permet de constater: une atténuation des signes objectifs pyramidaux; le clonus du pied persiste mais s'épuise en quelques secondes; quelques secousses cloniques de la rotule droite; à gauche une ou deux secousses à la première excitation. Pas de Babinski (recherche gênée par l'hyperesthésie plantaire). Réflexes crémastériens et abdominaux existent.

Le malade accuse des sensations paresthésiques aux membres inférieurs avec prédominance à la face plantaire des pieds; la rachialgie persiste atténuée, sans exacerbation paroxystique, et n'est pas accrue par la position debout; les tentatives de flexion du tronc l'augmente mais d'une façon supportable.

La mensuration des cuisses effectuée à 20 centimètres au-dessus de la rotule, est égale des deux côtés avec 42 cm.; les mollets sont également égaux avec un diamètre de 30 cm.

Pas d'autre signe neurologique lésionnel; les autres appareils sont normaux.

Le 10 novembre, alors que l'amélioration se précise, le malade se plaint de douleur à la pression de la septième cervicale et présente de la raideur de la nuque; cette douleur est accrue, le patient nous dit, quand il ferme les mains avec force. Ces nouveaux troubles persistent une semaine, puis tout rentre dans l'ordre.

Le 30 décembre, douleurs en ceinture de la région thoracique basse; hyperesthésie manifeste au toucher et à la douleur depuis le pli inguinal jusqu'à la ligne mamelonnaire. Réflexe contro-latéral à la recherche du rotulien. Dermographisme considérable, généralisé.

Quelques jours après, les phénomènes douloureux disparaissent et le malade, considérablement amélioré au point de vue état général et fonctionnel, demande à rentrer chez lui. Le 10 janvier, il sort de l'hôpital par ses seuls moyens, après lui avoir fait subir un dernier examen clinique.

La force musculaire est normale aux membres supérieurs, les réflexes sont normaux; on note simplement un léger aplatissement de l'éminence hypothénar; on ne peut pas véritablement parler d'atrophie musculaire.

Aux membres inférieurs, la force segmentaire est presque normale; les réflexes rotuliens sont exagérés avec quelques secousses cloniques des rotules rapidement épuisées. Trépidation épileptoïde des pieds: ébauchée à gauche, plus accentuée à droite. Pas de Babinski, ni de Mendel.

Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Médiopubien exagéré. On ne note aucun signe de la série cérébelleuse: les épreuves du talon au genou, et du doigt au bout du nez sont normales; pas d'adiadococinésie.

La sensibilité objective, n'est pas troublée; persistance de la lombalgie sans irradiations, avec troubles paresthésiques transitoires à la plante des pieds.

Le rachis est enraidí dans sa position dorso-lombaire, ce qui limite les mouvements de flexion du tronc: le malade, assis dans son lit ne peut atteindre avec l'extrémité de ses doigts, le bout des pieds; debout il ne peut ramasser un objet déposé à terre, sans fléchir les jambes. La pression forte des apophyses épineuses lombaires est très sensible.

La démarche qui est maintenant possible sans le soutien de cannes, est quelque peu hésitante, légèrement spastique; l'allure générale est soudée.

Les autres appareils sont indemnes.

Arn..., après sa sortie de l'hôpital, va faire un séjour de six mois en Espagne, auprès de sa mère. Il nous donne de ses nouvelles à plusieurs reprises; l'amélioration se précise progressivement, ses forces reviennent petit à petit, et finalement il peut marcher presque normalement, sans fatigue même pour des distances assez longues. Mais il continue, paraît-il, à souffrir par intermittence de sa région dorso-lombaire avec quelques irradiations en ceinture à la base du thorax: douleurs sourdes, peu vives; il accuse également des paresthésies à la plante des pieds.

De retour en France, se sentant très vigoureux et aucunement diminué fonctionnellement, il prend une petite propriété de vignoble à mi-fruit et se met alors avec ardeur au travail.

Nous l'avons revu par la suite, chez lui, un an environ après sa sortie de l'hôpital, un soir qu'il revenait des champs; avec une joie non dissimulée, il nous déclare spontanément avoir recouvré une santé parfaite et sa vigueur d'autrefois. En effet, son état général est bon, il a gagné considérablement du poids, son appétit est excellent; il a repris les travaux de la campagne depuis trois mois environ, sans éprouver la moindre fatigue, et pourtant il a effectué de nombreuses journées de labourage, ce qui, pour un ancien paraplégique, est un indiscutable critérium.

Aussi, notre examen neurologique et clinique général, auquel il se prête avec complaisance, ne révèle-t-il rien d'anormal: la force segmentaire des membres inférieurs, est absolument normale; la démarche s'effectue normalement sans le moindre signe de spasmodicité. Les signes pyramidaux ont disparu.

Tout au plus, existe-t-il comme unique séquelle de cette impotence, un léger enraidissement de la portion lombaire de la colonne vertébrale, mais sans la moindre douleur provoquée à la pression forte.

OBSERVATION IX

Quadraplégie Militococcique : Paraplégie spasmodique des membres inférieurs (**Myélite**). Doplégie flasque des membres supérieurs (**Radiculo-Névrite**).

(Observation inédite due à l'obligeance du D^r Bentkowski)

B,... Flan., 35 ans, à La Davalade, près Saint-Etienne-Vallée-Française (Lozère).

Antécédents. — On ne note aucun antécédent personnel important à l'exception de quelques bronchites saisonnières. Jeune homme sobre, ne fume pas, ne bois pas. Aucun stigmate de spécificité.

Rien de précis non plus dans ces antécédents héréditaires: père et mère morts d'affections inconnues.

Travaille comme domestique dans une ferme, où il s'occupe des travaux des champs et d'élevage; il vit en promiscuité quasi constate avec un troupeau de 30 chèvres et de 5 brebis;

fait quotidiennement leur litière, les traite régulièrement, et transporte en temps utile leur fumier de l'étable aux champs. Il boit en outre fréquemment, le matin, à la traite, un bol de lait cru; il mange souvent des fromages frais.

On note en outre, des avortements épizootiques dans le troupeau, et dant tout le cheptel ovin et caprin de la contrée.

La mélitococcie dans la région est à l'état endémique; il est exceptionnel de trotiver une famille, qui n'est pas eu au moins un de ses membres atteint par cette maladie.

Histoire de la maladie. — Notre malade, homme robuste jusqu'à ce jour, effectuait allègrement les travaux les plus pénibles. Mais depuis le début de mars 1931, quelque chose était changé en lui; il éprouvait une grande lassitude, son appétit fidèle l'avait abandonné, il suait abondamment principalement la nuit, il accusait de l'insomnie.

Cet état d'asthénie se prolonge avec des alternatives de mieux et de plus mal, pendant les mois de mai et d'avril; il n'en continue pas moins à assurer son travail; mais, au début du mois de juin, il éprouve de la difficulté à mouvoir sa tête, les muscles de la nuque et des épaules sont douloureux. Ces nouveaux troubles l'incitent alors à aller consulter un médecin à Saint-Jean-du-Gard, localité distante de son lieu de résidence d'une vingtaine de kilomètres.

Première consultation: le malade a une attitude figée, les muscles de la nuque et du cou sont contracturés, la flexion et la rotation de la tête sont limitées et douloureuses; douleurs spontanées également au niveau de cette région, avec parfois irradiations aux épaules et dans les deux bras; pas de fièvre. Prescription d'un baume analgésique en application locale.

Deuxième consultation, huit jours après: mêmes signes locaux, accompagnés cette fois de fièvre, 38°5, avec frissons, sueurs abondantes, anorexie, céphalées, et arthralgie du poignet droit sans gonflement. Le médecin prescrit du salicylate de soude, un vésicatoire sur la région cervicale, et une série de pointes de feu. Ce traitement demeure inefficace, l'état général décline progressivement, cependant qu'apparaissent des signes neurologiques de valeur tels qu'une fonte musculaire importante des interosseux et digito-palmaires.

En présence de ce tableau clinique, le médecin ne manque

pas de penser à la possibilité d'un mal de Pott cervical, avec phénomènes radiculaires symptomatiques, et conseille au patient un examen radiographique à Alès.

A partir de cette date, le médecin n'entend plus parler de son malade et le croit guéri; aussi, est-ce avec une réelle surprise qu'il reçoit le 9 août, plus d'un mois après sa dernière consultation, une lettre du radiographe, qu'il n'espérait d'ailleurs plus, lui disant, que son malade ne présentait aucune lésion osseuse radiographiquement décelable, mais par contre un *syndrome quadraplégique*, symptomatique d'une affection médullaire, syringomyélie ou sclérose en plaque.

Au reçu de ces nouvelles alarmantes, le médecin traitant, n'hésite pas à se rendre auprès de son client; il le trouve dans un état général lamentable, très amaigri, ayant perdu près de 20 kilogs, considérablement anémié; il est immobilisé dans son lit, demi assis, donnant en effet, l'impression d'être paralysé, ankylosé; les yeux seuls se meuvent donnant une impression de vie; la tête ne peut être relevée de dessus l'oreiller; les téguments sont couverts d'une sueur d'odeur aigrelette. La température oscille autour de 40°.

Le malade déclare ne pouvoir effectuer le moindre mouvement; il accuse en outre, des douleurs à la nuque, et dans les bras.

Aux *membres supérieurs*, l'impotence est complète, même les doigts ne peuvent être mobilisés; soulevés, ils retombent lourdement sur le plan du lit. Hypotonie des masses musculaires, légèrement douloureuse à la pression; réflexes bicipitaux, tricipitaux, stylo-radiaux abolis.

Les troubles objectifs de la sensibilité, se manifestent par une hypoesthésie légère à tous les modes. Amyotrophie des éminences, thénar, hypothénar et des interosseux; peau mince et luisante au niveau des extrémités.

Les deux *membres inférieurs* sont immobilisés en demi-flexion et rotation externe; aucun mouvement volontaire n'est possible.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont très exagérés, le clonus des rotules et la trépidation épileptoïde des pieds sont inépuisables; des deux côtés, le réflexe cutané plantaire se fait en extension par les différentes manœuvres de Babinski, d'Op-

penheim, de Gordon, de Shaeffer. Crémastériens et abdominaux absents. Quelques sensations paresthésiques. Troubles objectifs de la sensibilité importants: thermoanalgésie et hypoesthésie au tact et à la piqure jusqu'à l'ombilic.

Atrophie considérable des muscles, avec commencement d'escarre sacrée. Troubles sphinctériens se caractérisant par une constipation opiniâtre (n'est pas allé à la selle depuis trois semaines)-et de l'incontinence d'urine.

Au point de vue génital, impuissance absolue.

Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation; pas de nystagmus, pas de diplopie, pas de ptosis. Les organes des sens sont normaux; aucun trouble de la parole; psychisme normal.

Appareil digestif: anorexie absolue, langue saburrale, constipation habituelle, abdomen météorisé; foie hypertrophié, dépassant de deux travers de doigt le rebord costal.

Appareils respiratoire et circulatoire normaux: pouls, 80. T. A. 14/8. Rachis normal, pas de déformations vertébrales, pas de douleurs à la pression des apophyses épineuses.

Ni sucre, ni albumine dans les urines. B.-W. négatif dans le sang, ainsi que la séro-réaction de Wright. La ponction lombaire n'a pas été effectuée.

Le médecin, en présence de ce syndrome neurologique aigu, à étiologie indéterminée, prescrit successivement les médications infectieuses communes: septicémine, pyoformine, gonacrine intraveineuse, puis l'autosérothérapie, et en dernier lieu, malgré la négativité du séro de Wright, en raison d'une endémicité maltaise évidente, un traitement vaccinothérapique antimélicoccique.

En dépit de ces nombreux essais thérapeutiques, le tableau neurologique demeure désespérément immuable pendant près de quatre mois, l'état général, au contraire, déclinant progressivement. La température se maintient élevée, oscillante, l'ensemble de la courbe thermique affectant une forme ondulante; l'escarre sacrée s'agrandit, creuse en profondeur, s'infecte; une violente céphalée apparaît, à laquelle succède un certain degré de torpeur psychique: indifférence à tout, mutisme presque complet, gâtisme intermittent, quelques hallucinations visuelles, pas d'agitation.

Vers la mi-décembre, une légère amélioration se dessine; en quelques jours, la température revient à la normale (elle ne s'en écartera d'ailleurs plus); le malade est plus éveillé, paraît suivre la conversation de l'entourage, répond assez correctement aux questions qu'on lui pose, semble s'intéresser à son état et manifeste à plusieurs reprises le désir de s'alimenter; le 2 janvier exactement, il mobilise sa tête, la décolle légèrement de l'oreiller, et effectue également quelques mouvements de flexion et d'extension des pieds et des orteils.

Ce n'est qu'à cette période de la maladie, que la nature méliotococcique de l'affection fut révélée: le Dr Vidal, du centre antiméliotococcique de Montpellier, se trouvant dans la région, fut invité par le médecin traitant, qui en dépit d'un premier séro négatif n'en persistait pas moins à croire à une neuroméliotococcie, à se rendre auprès du malade pour un prélèvement sanguin; le séro de Wright fut cette fois positif au 1/640^e, l'hémoculture étant demeurée négative.

Progressivement et assez rapidement, l'état général s'amende, les troubles moteurs rétrocedent: le malade peut maintenir sa tête droite, mobiliser ses membres inférieurs, ensuite son membre supérieur gauche et en dernier lieu, son droit; entre temps, l'escarre sacrée avait complètement cicatrisé; en outre, plus de troubles sphinctériens.

Le 10 avril, il se lève, tente ses premiers pas, fortement appuyé sur des béquilles, qu'il abandonne vite pour des cannes; un mois après, il pouvait marcher sans le moindre appui; la démarche se révèle hésitante, spasmodique, se fait à petits pas; l'allure générale est encore soudée, les réflexes tendineux des membres inférieurs sont toujours vifs, avec Babinski bilatéral, sans trépidation épileptoïde du pied, sans clonus de la rotule; les crémastériens sont faibles, les abdominaux douteux; la sensibilité est normale.

En juin, le malade poursuit sa guérison; quand nous le voyons à la fin de ce mois, l'état général est excellent, le teint est coloré; il a considérablement engraisé et a repris une vie à peu près normale, peut effectuer des marches assez longues et monter à bicyclette. On ne note plus qu'une légère spasticité à la marche, des réflexes vifs avec ébauche de Babinski à droite; les membres supérieurs sont absolument normaux.

En janvier 1932, il nous donne de ses nouvelles qui sont parfaites, il a retrouvé son activité et sa vigueur d'autrefois et a pu reprendre son travail d'agriculteur.

OBSERVATION X

Troubles psychiques Mélitococciques

(Cas inédit observé dans le service du P^r Vire)

Germaine P..., épouse B..., âgée de 33 ans, entre, le 27 mai 1932, aux Cliniques Saint-Eloi, salle Espéronnier, pour une véritable crise de folie survenue au cours d'une mélitococcie.

Antécédents. — Femme robuste et sobre, n'avait jamais été malade antérieurement. Mariée, son mari, en bonne santé, ne présente aucun stigmate de syphilis; elle n'a jamais fait de fausses couches et vient d'accoucher, il y a sept mois courant octobre 1931, d'une enfant, qui se porte très bien; pas d'autres grossesses.

Son père et sa mère sont bien portants. Son frère, plus âgé, éthylique, a été interné à Font-d'Aurelle pour crises de délirium trémens.

Histoire de la maladie. — Germaine P... a fait une grossesse normale, sans le moindre signe d'intoxication gravidique; l'appétit a toujours été excellent, l'état général très bon. Elle prenait tous les jours, pendant les deux derniers mois, en plus d'une alimentation substantielle, un litre de lait de chèvre non bouilli, pour lutter contre l'anémie, paraît-il.

Après un accouchement et des suites de couche normaux, son état général a périclité progressivement; une grande lassitude l'a envahie peu à peu; l'appétit, capricieux au début, a fini par l'abandonner complètement, entraînant un amaigrissement considérable; elle n'accusait aucun trouble fonctionnel, aucune douleur, si ce n'est une grande lassitude constante, une apathie invincible qui l'empêchaient même de vaquer aux petites occupations de son ménage; d'ailleurs rien ne l'intéressait. elle avait quelques moments de découragement

et des idées noires. Puis, progressivement, cette asthénie psychique s'accroît, des troubles du caractère apparaissent: elle devient irritable, anxieuse, émotive, parfois indifférente à tout, mélancolique; il lui arrive de passer des journées entières sans prononcer un mot; son affectivité est également atteinte; elle ne s'intéresse plus à son enfant, l'embrasse quand on le lui demande, mais sans conviction. Dès qu'elle est en présence de son mari, elle lui fait des scènes de jalousie, lui reprochant de la tromper.

Le 1^{er} mai, elle déclare ne plus pouvoir se lever et rentre dans un état de mutisme, de négativisme invincibles. Son entourage, finalement alarmé, fait appeler le médecin.

Le 3 mai, notre confrère voit une malade dans un état de typhos très net; inerte, passive, le regard vague, elle exécute les ordres simples qu'on lui commande, mais ne répond à aucune question qu'on lui pose.

L'examen somatique révèle de la congestion bilatérale des bases, une rate percutable sur quatre travers de doigts, une langue saburrale, un abdomen légèrement météorisé; la malade, constipée, n'est pas allée à la selle depuis quatre jours, en outre son corps est recouvert d'abondantes sueurs d'odeur aigrelette. Les autres appareils sont indemnes. Température: 40°. Pouls à 120.

En présence de cet état typhique, notre confrère demande les séro-diagnostics de Vidal et de Wright à l'institut Bouisson-Bertrand. La réponse, le 6 mai, donne une agglutination au 1/600^e pour le mélitensis; les germes typhiques ne sont pas agglutinés.

Les jours suivants, l'état général s'est quelque peu amélioré: le typhos est moins accentué; la malade, moins détachée du monde extérieur, répond correctement aux questions qu'on lui pose. La nature mélitococcique de l'affection étant certaine, on institue une médication spécifique antimélitococcique, avec du vaccin Ranque et Senez; la température se maintient élevée.

A partir du 12 mai, quotidiennement, on fait deux injections par jour de quatre centimètres cubes de septicémine et dix centimètres cubes d'huile camphrée.

Le 20 mai, la fièvre diminue: 38° 5 rectale; l'état général

est meilleur. Les sueurs sont moins abondantes, la malade prend part à de petites conversations, elle s'alimente suffisamment. Mais cette amélioration est de courte durée car, le 26 mai, après une nuit d'insomnie et d'agitation, elle rentre dans une véritable crise de folie: elle veut battre tout le monde; les yeux hagards, elle crie, invective l'entourage, se débat avec force; aussi a-t-on toutes les peines du monde à la maintenir dans son lit; se voyant immobilisée, elle cherche à mordre les personnes qui la tiennent. Cette agitation dure une heure, puis la malade entre dans un état stuporeux avec délire tranquille. Le médecin traitant, en présence de cet épisode aigu alarmant, demande l'hospitalisation aux Cliniques Saint-Eloi.

L'examen à l'entrée, le 27 mai, nous met en présence d'une malade prostrée, abattue, très amaigrie, au teint pâle, avec téguments moites, d'odeur fade; elle est passive, inerte, le regard fixe, le faciès figé. N'ayant pas parlé depuis 24 heures, elle bredouille spontanément en notre présence quelques paroles inintelligibles; elle ne répond pas aux questions qu'on lui pose; on peut tout de même, par un commandement impératif et à haute voix, lui faire ouvrir la bouche, sortir à demi la langue et faire diriger son regard latéralement; l'effort psychique produit, pour accomplir ces actes simples, semble s'épuiser rapidement, car il nous est impossible par la suite de lui faire lever les bras ou les jambes. La sœur nous dit qu'elle ne boit pas spontanément, mais par petites cuillerées, quand on lui présente le liquide aux lèvres.

En présence de ce tableau clinique l'examen porte d'abord sur le système nerveux; malheureusement, l'exploration neurologique est rendue difficile par l'état d'obnubilation de la malade; elle n'effectue pas les mouvements des membres qu'on lui commande; elles les laisse tomber lourdement lorsqu'on les soulève. Il existe une atrophie marquée des muscles de la jambe droite; les masses musculaires sont hypotones et indolores à la pression. Tous les réflexes existent: égaux des deux côtés, à part l'achilléen droit, qui est plus faible que le gauche. Les réflexes plantaires se font en flexion; aucun signe de la série pyramidale. La sensibilité objective est impossible à rechercher; la piqûre forte est sentie. Pas de signe de Lasèque. Il n'y a pas de Kernig ni de raideur de la nuque. Les

muscles de la face et des yeux ne sont pas intéressés; les pupilles égales, régulières, réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. La vision et l'audition sont conservées; le clignement palpébral se produisant, intensément lorsqu'on passe la main rapidement devant les yeux, quand on frappe fortement des mains près des oreilles de la patiente.

L'auscultation pulmonaire révèle en arrière une respiration soufflante aux deux sommets, sur toute la hauteur; des râles ronflants des sibilants, avec quelques frottements légers aux bases. Vingt-quatre respirations à la minute; le cœur est normal. T. A. 10 1/2, 8. Pouls, 132. Température, 38° 4. Langue saburrale, ventre souple sans gargouillements; la rate est perceptible, mais pas accessible à la palpation.

Ponction lombaire: liquide clair, eau de roche. Tension de 20 au manomètre de Claude, dans le décubitus latéral. 1,6 lymphos par mètre cube; 0 gr. 40 d'albumine; 7 gr. 10 de chlorures; B.-W. négatif.

Les urines renferment des traces nettes d'albumine et un léger excès d'urobiline; pas de sucre; azotémie, 0,40. Le séro-diagnostic de Wright est fortement positif; l'essai est fait jusqu'au taux de 1/1280° où l'agglutination est encore très forte.

Le B.-W. du sang est négatif.

Les jours suivants, la température, légèrement rémittente, oscille entre 38°5 et 39°; la tachycardie se maintient aux environs de 120, cependant que l'état mental semble s'améliorer. Le 3 juin, la malade, toujours abattue et légèrement somnolente, est sortie de son mutisme; elle répond d'une voix bredouillée, nasonnée, aux questions qu'on lui pose et exécute correctement les quelques mouvements qu'on lui demande; elle sait qu'elle est à l'hôpital, elle n'est pas désorientée, se rappelle les membres de sa famille, sa fillette, mais accuse certaines lacunes dans son souvenir; malgré tout, elle est indifférente; son affectivité, son émotivité sont émoussées. Livrée à elle-même, elle retombe dans sa somnolence coutumière. Il paraît exister de la parésie des muscles péri-buccaux. Cette lucidité relative persistera quelques jours, alors que la température descend en lysis à la normale.

Le 11 juin, la malade est à nouveau prostrée; elle ne parle

pas spontanément et elle paraît psychiquement isolée du monde extérieur, absente; de temps en temps elle profère du bout des lèvres, les dents serrées, quelques phrases incompréhensibles. Somatiquement, rien de nouveau, à part quelques secousses nystagmiques dans le regard latéral.

Le 16 juin, l'état s'est aggravé: somnolence diurne et nocturne; la malade ne répond plus aux excitations extérieures: inerte, yeux mi-clos, pâleur de cire. On n'a plus devant soi, aux battements du cœur pres, qu'un cadavre; la respiration est rapide, superficielle, silencieuse. Température: 36°4. Pouls: 110. Incontinence des urines et des matières.

Les deux jours suivants le tableau clinique est inchangé; l'état comateux persiste, le cœur est encore énergique et bat régulièrement à 130; la respiration s'effectue suivant le rythme de Cheyne-Stoker. La température est remontée à 38°5. Pouls: 140.

Le 20 au matin, nous apprenons que la malade est morte dans le courant de la nuit.

OBSERVATION XI

Troubles psychiques de la *Mélitococcique*

(Cas inédit observé, à l'asile départementale d'aliénés de Font d'Aurelle)

Val., 25 ans, ouvrier agricole à Vallecalle, petit hameau aux environs de Bastia, en Corse.

Antécédents. — A toujours été considéré comme un homme sobre, sérieux, robuste. Rien d'intéressant dans ses antécédents personnels; pas de stigmates, de syphilis; aucun trouble mental antérieur. Son père et sa mère sont vivants, en parfaite santé; aucun tare psychopathique familiale.

Val., vivait en constante promiscuité avec un troupeau de chèvres et de brebis. Il buvait souvent le lait cru de ces animaux et mangeait fréquemment des fromages frais.

Histoire de la maladie. — Val., aux environs de Noël 1932, présente brusquement des troubles mentaux,

Un soir, au cours d'une réunion de famille, s'étant absenté quelques instants dans la campagne, il rentre précipitamment chez lui, haletant, apeuré, les yeux hagards. Il est en proie à une frayeur intense; il ne peut en préciser la cause. Cet état d'âme ne manque pas de surprendre l'entourage, d'autant plus que Val. était antérieurement plutôt téméraire. C'est avec peine qu'on lui fait entendre raison, qu'on le calme. Il se couche et dort normalement la nuit. Le lendemain, le médecin appelé en consultation, ne constate rien de particulier, pas plus psychologiquement que somatiquement.

Au fil des jours, Val..., devient triste, morose, inquiet. Il manifeste de l'indifférence générale; les travaux des champs ne l'intéressent plus; les membres de sa famille semblent être pour lui de vulgaires étrangers. Il prétend entendre assez souvent des voix, lui dictant impérieusement de faire le mal. Il est en outre d'une méfiance extrême. Il se croit en permanence tracassé, attaqué dans son honneur, sa santé, son existence. Ces troubles hallucinatoires l'irritent au dernier point; aussi, le voit-on de temps en temps, sans cause apparente, entrer dans une véritable crise d'excitation: il crie, invective, gesticule et devient alors menaçant. Ces manifestations mentales s'accroissent progressivement, cependant que l'état général périclité: le malade accuse de l'anorexie, de l'asthénie, de violentes céphalées; il maigrit progressivement.

Trois mois après le début des phénomènes psychiques, les crises d'excitation sont devenues d'une telle intensité que le médecin traitant juge nécessaire de procéder à son internement et délivre le certificat suivant:

« Val..., présente un tableau mental aigu, se manifestant par un syndrome de confusion mentale hallucinatoire, avec nombreuses hallucinations auditives, inquiétude, méfiance, désorientation. L'homme explique qu'on le suggestionne, qu'on s'empare de son esprit, qu'on veut l'obliger à faire le mal. Il se défend, s'irrite, s'agite, il est nettement menaçant pour les personnes, brisant les objets, et cherchant à échapper aux parents qui l'entourent. L'estimant dangereux pour lui-même et autrui et l'ordre public, etc... »

Il est interné à l'asile d'aliénés de Marseille, le 20 mars 1933.

Voici ce que dit le certificat d'entrée, après une observation de 24 heures :

» Calme, peu explicité, laisse entendre qu'au village il éprouvait des céphalées, désigne un compatriote qui le dispute, dit-il; réserves touchant les troubles psycho-sensoriels et le délire signalé au certificat d'internement. »

Le certificat de quinzaine, établi le 4 avril, déclare que Val... est calme, docile; il répond difficilement et de façon peu compréhensible; est toujours halluciné de l'ouïe; indifférence affective, incurie.

Pour des raisons administratives, le 10 janvier, Val... est transféré à l'Asile départemental de l'Hérault à Montpellier. Le lendemain de son arrivée, au premier examen, il est tranquille, mais le regard est terne. Il se rappelle imparfaitement l'endroit d'où il vient; d'une voix monotone, il nous dit : « Avant je souffrais de la tête, maintenant, je commence à aller mieux ». « Entendez-vous des voix qui parlent ? » « Maintenant, non, mais autrefois, j'en entendais », et il ajoute : « J'ai été triste, mais maintenant, je suis content ». L'idéation et la compréhension sont lentes. Il s'exprime lentement; il faut insister pour avoir de lui quelques réponses.

Au cours de cet interrogatoire, ce qui attire l'attention, c'est surtout une atteinte profonde de l'état général. Cet homme est considérablement amaigri; son visage émacié est d'une pâleur terreuse; ses lèvres sont décolorées; les téguments moites et brûlants. Toutes ces constatations incitent le médecin à procéder à un *examen somatique complet*: la température est de 39; la gorge est rouge, les amygdales hypertrophiées; râles sibilants et ronflants dans les deux poumons. Assourdissement des bruits du cœur; tachycardie à 88; abdomen souple, non douloureux à la palpation; rate percutable sur quatre travers de doigt. Aucun signe neurologique. Pupilles dilatées, mais égales contractiles. Tension artérielle: 11-6.

Il ne fait aucun doute qu'un état infectieux s'est surajouté aux troubles mentaux. Aussi le certificat de 24 heures conclue à un « syndrome confusionnel, avec état général à surveiller ». Température, 38°8.

Deux jours après, le 14, l'état s'est aggravé. Le malade immobile, dans son lit, les yeux mi-clos, semble dormir pro-

fondement; on lui parle, il ne répond pas. Il est *prostré*, indifférent à tout ce qui se passe autour de lui. La température est à 40°. Le pouls peu tendu, d'un dicrotisme net, bat 96 fois par minute. Les bruits du cœur sont toujours sourds; les signes de bronchite persistent. Pas de tache rosée, hypertrophie splénique manifeste.

En présence d'un tableau clinique aussi classique, on ne pouvait s'empêcher de penser à la typhoïde. On demande alors au laboratoire de signer ce diagnostic par un séro de Vidal et une hémoculture. Mais contrairement aux prévisions, les examens biologiques sont négatifs pour l'Eberth et les paras, mais fortement positifs au 1/640^e pour le *mélitensis*. Quelques jours après, une nouvelle séro-réaction étant positive au 1/1200^e, l'hémoculture permettait d'isoler du *micrococcus mélitensis*.

On institue aussitôt une médication spécifique anti-mélitococcique, associée à 5 gr. de salicylate de soude per os.

Après quatre injections de vaccin iodé, de Ranque et Senez, effectuées à trois jours d'intervalle, aucune amélioration ne s'étant produite, on décide d'interrompre ce traitement et de lui substituer une thérapeutique par le novarsénobenzol.

Au fur et à mesure du traitement, la fièvre décroît et l'état général s'améliore; le 30 mai, soit après 15 jours de cette thérapeutique, le malade est absolument apyrétique; il nous reçoit demi-assis dans son lit, les yeux ouverts, mais le regard vague. Les premières questions posées à voix forte restent sans réponse; il se contente de nous regarder sans plus. Tout de même, en insistant, il finit par nous dire son nom, son âge même, d'une voix sourde, mais distincte; et c'est tout.

Par la suite, assez rapidement, on assiste à un recouvrement complet du psychisme et à une amélioration de l'état général.

Deux mois après, il présente à nouveau durant une semaine à peine, quelques petits troubles confusionnels avec négativisme, légère agitation, mais sans la moindre poussée thermique.

A partir de cette date, rien d'anormal n'est noté, Val... est redevenu absolument normal psychiquement et physiquement; un an après son internement, il peut retourner dans sa famille, complètement guéri.

OBSERVATION XII

Méningo-Encéphalite Mélitococcique

(Rapporté à la Société des Sciences Médicales de Montpellier
du 23 juin 1933 par le Pr agrégé Janbon et Armand)

L... S., 32 ans, cultivateur, à Espira-du-Conflent (Pyrénées-Orientales), se présente à notre examen le 9 décembre 1932.

Antécédents. — Grippe à forme pleuro-pulmonaire en 1918. Dysenterie (?) et paludisme au cours du service militaire en Afrique; quelques accès fébriles se sont encore produits après son retour en France.

Pas de syphilis connue. Pas d'éthylisme.

Pas d'*antécédents familiaux* dignes de mention: Femme en bonne santé, n'ayant jamais fait de fausse couche. Un enfant robuste né en 1928.

Histoire de la maladie. — Dans son village, où la mélitococcie est à l'état endémique, L... affirme une propriété de céréales et de vignobles et s'occupe également d'un troupeau de 60 brebis et 5 chèvres (chez lesquelles quelques avortements se sont produits); le fumier du troupeau est utilisé pour l'exploitation agricole. Le 16 février 1932, L... charge une charrette de fumier et le transporte aux champs (il y a quatre ans, le propriétaire a contracté la fièvre de Malte en effectuant la même opération).

Huit jours après, le 24 février, L... est obligé d'interrompre son travail, éprouvant le matin, au réveil, de la courbature, une grande lassitude et quelques frissons; il s'alite. Les jours suivants, l'abattement se précise, le malaise persiste; le malade accuse de la *céphalée*, des douleurs épigastriques avec irradiations dans tout l'abdomen, de l'anorexie avec *nausées* et *vomissements*; arthralgies (sacro-iliaques et genoux) et douleurs diffuses dans les membres; pendant cinq jours, il ne peut pas remuer ses jambes dans son lit, tellement elles sont faibles et douloureuses. Les sueurs son abon-

dantes, à prédominance nocturne; la constipation est opiniâtre (6 jours sans aller à la selle). Agitation légère, surtout insomnie. La température oscille entre 38 et 39°.

Le médecin appelé pense à une grippe à forme gastro-intestinale.

Vers le 10 mars, l'état infectieux s'améliore, la température tombe, le malade se sent mieux, souffre moins, l'appétit renaît; quelques jours après, apyrexie; le mieux s'accroît, le malade se croit en convalescence.

Cette amélioration n'est que passagère, car, au bout de quinze jours, la symptomatologie du début fait à nouveau son apparition; quelque peu effrayé par cette rechute, le malade va consulter un médecin à Vinça, lequel, pensant à la méli-tococcie, fait pratiquer à la fin du mois de mars un séro-diagnostic de Wright qui se révèle fortement positif. Immédiatement, la vaccinothérapie antimélitococcique est instituée (vaccin I.O.D.).

Cette nouvelle onde thermique, qui atteint 40°, dure tout le mois d'avril environ; mêmes symptômes avec apparition d'une céphalée vive permanente, prédominant aux régions frontale et orbitaires.

D'autres ondes fébriles à maximum ne dépassant pas 39°, s'échelonnent très irrégulièrement pendant les mois de mai, juin et juillet. A la faveur des périodes d'apyrexie le malade s'alimente et se lève par intermittences, il peut même quelques fois se rendre aux champs l'après-midi et y effectuer quelques travaux légers. Un fait nouveau apparaît pendant ces trois mois: la céphalée a perdu son caractère permanent et apparaît par crises paroxystiques intermittentes; ces crises se reproduisent pendant une dizaine de jours, toujours à la même heure (entre 4 et 5 heures), disparaissant quelques jours pour reprendre ensuite au même rythme; elles se caractérisent par une céphalée violente avec tremblements, vertiges, nausées et vomissements, nécessitant un alitement immédiat. Leur durée ordinaire est d'une heure environ.

Pendant les mois d'août, septembre et octobre, le tableau clinique restera inchangé; le malade traverse alternativement des périodes de grande lassitude, ou de léger mieux-être, durant lesquelles il se lève et peut faire, tant bien que mal,

quelques travaux agricoles. Les crises ont changé d'horaire: elles apparaissent toujours par intermittences, vers les 11 heures, avant le repas, s'accompagnant de vertiges, de nausées et se terminant par une véritable crise sudorale de 15 minutes environ (le malade étant obligé de changer de linge).

Au mois de novembre, L... se sent plus fatigué; complètement asthénique, anorexique, très pâle, il a maigri de vingt kilogrammes depuis le début de la maladie. Toutes les nuits, entre minuit et une heure, il éprouve une grande sensation de chaleur, sue abondamment, éprouve de terribles céphalées, des vertiges et de violentes douleurs dans les quatre membres (sensations de déchirement). Il s'alite définitivement.

Au début de décembre se produit un incident qui alarme le malade: un matin, au réveil, il éprouve une lassitude extrême, ses jambes sont lourdes et douloureuses; dans la matinée, étant seul chez lui, une *crise d'allure nouvelle se déclenche*: il sent brusquement, dans son pied gauche, un engourdissement qui monte jusqu'à la racine du membre; il essaie vainement de décoller la jambe au-dessus du plan du lit. Cet engourdissement monte ensuite le long du tronc, gagne son membre supérieur et la face; à ce moment, « sa langue se raidit » (*sic*), il essaie d'appeler au secours, il ne peut. Cet état angoissant dure dix minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Depuis cet épisode paroxystique, la céphalée est devenue presque permanente, très violente; un *état vertigineux* l'accompagne, occasionnant parfois des vomissements et des bourdonnements d'oreilles. De plus, une ou deux fois par jour, le malade éprouve des sensations de fourmillements dans les membres gauches, d'une durée variant de 10 à 30 minutes. Ces troubles paresthésiques débutent par l'extrémité du membre supérieur gauche, remontent à la racine, s'étendent le long du tronc et du membre inférieur du même côté. C'est dans ces conditions que M. L... vient nous consulter.

Etat actuel. — Lorsque nous le voyons, il est en proie à une violente céphalée en casque avec battements artériels violents; les yeux sont mi-clos, le facies crispé et angoissé, il répond

faiblement, d'une parole lente et saccadée à l'interrogatoire; le malade accuse un état vertigineux permanent, des nausées et des bourdonnements d'oreilles, des sensations d'hémi-parésie gauche, mais sans parésie, la main pouvant, en effet, serrer un objet sans le lâcher. Cette crise, à laquelle nous assistons, durera deux heures.

L'état du malade ne nous permet pas de pratiquer un examen objectif complet.

Nous faisons une prise de sang pour hémoculture et séro-diagnostic de Wright.

Hémoculture en bouillon = restera négative (10 janvier 1933).

Séro-agglutination pour le *micrococcus melitensis*:

1/10°	1/20°	1/40°	1/80°	1/160°	1/320°	1/640°	1/1280°
—	+	+++	++	—	—	—	—

Une ponction lombaire donne issue à un liquide xanthochromique. Son examen donne les résultats suivants:

Chinie. — Albumine: 8 gr. 30 p. 1.000; chlorures: 7 gr. 40 p. 1.000.

Cytologie. — 250 éléments par mm³ à la cellule de Nageotte.

Réaction de Wassermann négative.

Réaction du benjoin colloïdal: 22220-02222-22222-0.

Culture: restera négative (10 janvier 1933).

Agglutination pour le *melitensis*:

1/10°	1/20°	1/40°	1/80°	1/160°	1/320°	1/640°	1/1280°
+++	+++	+++	+++	+++	+	—	—

Un deuxième examen du liquide céphalo-rachidien, pratiqué le 16 décembre, permet d'établir ainsi la formule cytologique:

284 éléments à la cellule de Nageotte.

Pourcentage: polynucléaires, 17,5; lymphocytes, 82,5.

Les jours suivants, l'état persiste, mais les sensations parésithésiques se produisent par crises presque subintrantes, débutant par le membre supérieur gauche ou même par le membre supérieur droit et diffusant dans tout le corps; les crises durent de 15 à 30 minutes et les périodes d'atténuation qui leur succèdent on a peu près la même durée.

Le 21 décembre, nous complétons les renseignements déjà obtenus par les données suivantes:

Sang. — Azotémie = 0,30 p. 1.000; glycémie = 0,96 p. 1.000.

L. C. R. — Cytologie: 380 éléments à la cellule de Nageotte (éléments pour la plupart très altérés); pourcentage: polynucléaires, 26; lymphocytes, 74.

Chimie: Albumine: 4 gr. 80 p. 1.000; glycose: 0 gr. 27 p. 1.000.

Rapport hémoméninge du glucose. — $0,27 : 0,96 = 0,28$.

Le 24 décembre, nous trouvons notre malade en pleine crise douloureuse, une céphalée permanente intolérable lui arrache des gémissements et des cris; la température est à 40°; les sensations paresthésiques sont maintenant permanentes; le malade est inerte dans son lit, les yeux fermés, le front plissé, les traits crispés; on essaye vainement de calmer ses douleurs par des antinévralgiques et on est obligé de recourir à une injection de pantopon. Sous son influence, le malade s'endort et se réveillera le lendemain extrêmement abattu.

Examen clinique. — Nous pouvons alors pratiquer un examen objectif. Nous nous trouvons en présence d'un malade pâle et très amaigri. Le pouls bat à 100, la tension artérielle est de 15,1/11 à l'appareil de Vaquez. L'examen neurologique permet de faire les constatations suivantes:

Il existe de la raideur de la nuque, le signe de *Kernig* est positif, le signe de *Lasègue* existe des deux côtés.

Motricité normale: la force segmentaire des membres est conservée; le malade tient avec assez de facilité ses membres inférieurs au-dessus du plan du lit.

Les *réflexes* rotuliens, achilléens, tricipital, bicipital, etc., sont normaux. Il n'y a ni clonus du pied, ni clonus de la rotule. Pas de signe de *Babinski*. Pas de signe de *Bechterew-Mendel*. Crémastériens et abdominaux normaux.

La *sensibilité* est normale au contact et à la température. Il n'existe pas d'analgésie tendineuse, ni d'hypotonie. On note une hyperesthésie généralisée à la piqure. Le sens stéréognostique est conservé des deux côtés.

Pas de signe de la série cérébelleuse. Pas de signe de *Romberg*.

Yeux: pupilles égales, réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Pas de parésie des oculo-moteurs, pas de diplopie, pas de strabisme. Le malade accuse une légère amblyopie. Quelques secousses nystagmiques vite épuisées dans le regard latéral.

Le malade signale de l'*hypoacousie*.

Il n'existe pas de dysarthrie, pas de déficit intellectuel, pas de perte de mémoire.

Le 27 décembre, nous pratiquons une nouvelle ponction lombaire. Le liquide retiré est xanthochromique; la pression mesurée à l'appareil de Claude dans le décubitus latéral est de 100 cm. Elle tombe à 4 après soustraction de 10 cc. de liquide. Les résultats de l'examen sont les suivants:

Cytologie: 214 éléments à la cellule de Nageotte (éléments à prédominance de lymphocytes, mais l'état, très altéré des cellules ne permet pas d'établir un pourcentage précis).

Chimie: Albumine: 5 gr. 50 p. 1.000; chlorures: 6 gr. 40 p. 1.000.

Il est pratiqué en second lieu une ponction sous-occipitale. Liquide retiré xanthochromique, présentant les particularités suivantes:

Cytologie: 512 éléments à la cellule de Nageotte.

Pourcentage: polynucléaires, 56; lymphocytes, 44 (éléments intacts).

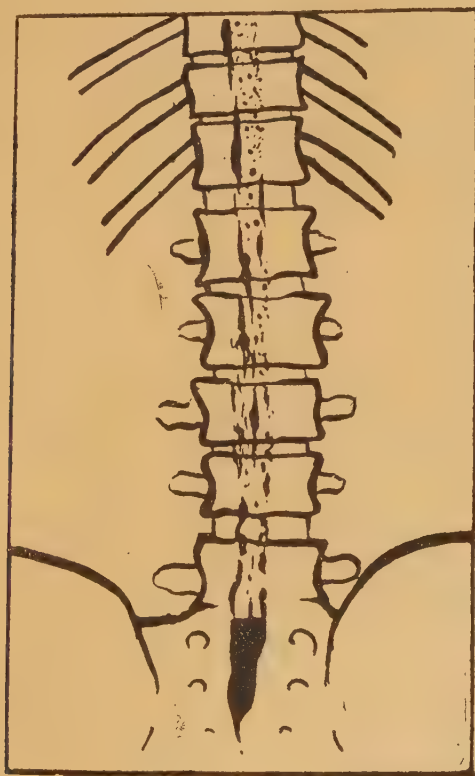
Chimie: Albumine, 5 gr. 75 p. 1.000; chlorures, 6 gr. 40 p. 1.000.

Réaction de Wright:

1/10°	1/20°	1/40°	1/80°	1/160°	1/320°	1/640°	1/1280°
±	+++	+++	+++	++	—	—	—

Nous pratiquons une injection de *lipiodol*, à la suite de laquelle le malade est transporté sous l'écran radioscopique. L'examen montre que le *lipiodol* s'achemine difficilement, mais sans rencontrer d'obstacle complet, vers le cul-de-sac arachnoïdien inférieur, où il s'accumule. Il persiste en de nombreux points de la hauteur du canal rachidien de nombreuses petites taches opaques. Ces images permettent de penser à de multiples cloisonnements.

Comme le démontre le schéma suivant d'un cliché radiographique que nous regrettons de ne pouvoir reproduire, étant actuellement trop abimé.



A la suite de ces ponctions, le malade éprouve une indiscutable amélioration subjective: amendement considérable des céphalées, impression de bien-être. Il commence à sortir de la torpeur dans laquelle il était plongé les jours précédents, prend part plus volontiers à la conversation, s'intéresse à ce qui l'entoure.

Nous complétons nos examens par une exploration ophtalmologique et labyrinthique:

1° *Examen ophtalmologique* (Docteur Temple). — O. D. G.:

segment antérieur normal; réflexes irido-moteurs conservés; milieux transparents; fond d'œil normal.

V. O. D. = 1. — V. O. G. = 1.

2° *Examen labyrinthique* (Docteur Azémar).

a) *Audition:*

	O.D	O.G
Montre air	0 ^m 03	au contact
Montre os	0.0.0.0.0	0.0.0.0.0
Voix chuchotée	0 ^m 60	0 ^m 30
Voix haute	+ 4 ^m	4 ^m
64 V.d	+	o
128 V.d	+	+
435 V.d	+	+
512 V.d	+	+
1024 V.d	+	+
2048 V.d	+	+
Epreuve de Weber	non perçu	
Epreuve de Rinne	+	+
Epreuve de Schwabach	normal 20"	raccourci 15"

b) *Labyrinthe:*

Nystagmus spontané: secousses transversales du globe oculaire dans la position extrême du regard à droite et à gauche.

Epreuve du bras tendus: pas de mouvements de translation, quelques secousses verticales des deux membres supérieurs.

Signe de Romberg: quelques secousses antéro-postérieures.

Epreuves instrumentales:

Pôle + à droite: dévie fortement vers la droite, à 5 milliampères.

Pôle + à gauche: dévie fortement vers la gauche, à 4 milliampères.

Le 30 décembre, le malade sort du service et retourne chez lui. Nous avons conseillé un traitement par injections intramusculaires de Quinby.

Un mois après sa sortie, nous recevons des nouvelles: les

céphalées n'ont pas réapparu; la surdité persiste; l'état général est amélioré, l'appétit excellent; les membres inférieurs restent faibles et se fatiguent à la moindre marche.

L'amélioration ira en progressant: quatre mois après sa sortie, le malade peut reprendre ses occupations agricoles.

Les nouvelles les plus récemment reçues précisent que l'état est entièrement normal: L... travaille d'une façon intensive; son activité est parfaite; il a pu dernièrement faire, avec facilité, sac au dos, l'ascension du Canigou (1785 m.); il déclare, de plus, avoir retrouvé une acuité auditive normale.

OBSERVATION XIII

Méningite-Mélitococcique

(Cas inédit observé aux cliniques St Eloi dans le service du Médecin

Colonel Cazalas)

S... Fernand, 21 ans, ouvrier agricole.

Antécédents héréditaires. — Père inconnu; mère morte d'une affection indéterminée; deux sœurs ayant succombé à une bacilliose pulmonaire; deux autres sœurs bien portantes.

Lui-même n'accuse aucune maladie antérieure, nie tout éthylisme et toute contamination vénérienne. Il n'a jamais été en contact avec des chèvres et des brebis, mais mange assez fréquemment des fromages frais.

Histoire de la maladie. — S... est incorporé pour effectuer son service militaire le 20 avril 1932. Ayant des charges de famille, il est affecté à Lunel même, son lieu de résidence habituel. Visite d'incorporation absolument normale.

Le 15 mai, éprouvant un malaise général, une grande lassitude, il se présente à la visite. Le médecin ne constate aucun signe somatique; la température est à 37,5. Il prescrit une purgation et l'exempte de service pendant 3 jours.

Quelques jours après, sa faiblesse est plus grande. Il n'a plus d'appétit, tousse, éprouve quelques frissons et transpire au moindre effort. Il se représente à la visite: le médecin cons-

tate quelques râles diffus de bronchite, une température à 39,9, et le dirige sur les salles militaires de Montpellier.

Au *premier examen*, le lendemain de son hospitalisation, il déclare se sentir las, courbaturé. L'examen pulmonaire révèle des râles disséminés de bronchite des deux côtés; sans aucun autre signe objectif, à l'examen des autres appareils. Température: 38,6. Pouls: 85.

Urines normales.

La *radioscopie pulmonaire* ne révèle que quelques taches crétaées au niveau des hiles; les sommets sont clairs, s'éclaircissent parfaitement à la toux; les sinus costo-diaphragmatiques se décollent normalement. Pas de B. K. à l'expectoration.

Le 31, le malade est plus abattu, somnolent; les signes de bronchite ont régressé, mais la température persiste élevée (39° 8).

Le 4 juin, le malade est très prostré. Il répond cependant correctement, mais d'une voix faible, à l'interrogatoire. L'abdomen est souple, la rate est perceptible, non palpable. Constipation. Les sueurs sont devenues à tel point abondantes, qu'on est obligé de le changer de linge plusieurs fois par jour.

Malgré la notion de vaccination anti-typhoïdique antérieure en présence de ce tableau clinique, l'hypothèse d'une fièvre typhoïde vient tout naturellement à l'esprit. On demande au laboratoire de confirmer cette hypothèse par un séro Widal et une hémoculture en bile. Le séro de Wright est également demandé, non pas qu'une mélitococcie soit envisagée, mais simplement pour ne pas rompre avec une coutume, qui veut que systématiquement l'infection mélitensique soit recherchée, toutes les fois que la thyphoïde semble être en cause. En attendant, médication anti-infectieuse commune.

Examen clinique. — Le lendemain 5 juin, jour de la prise de sang, même état.

Température vespérale: 40°6. Le malade immobile, le faciès crispé, pousse de temps en temps des gémissements. Il accuse une céphalée violente en casque, accrue par le moindre mouvement, le bruit, ainsi que de vives douleurs le long des membres inférieurs, que la toux ou le moindre mouvement exacerbent.

A partir de ce jour, s'installe très rapidement un *syndrome méningé*:

Le 6 juin, constatation d'une aréflexie rotulienne bilatérale avec douleurs légères à la pression des masses musculaires des membres inférieurs.

Le 7 juin, l'examen clinique révèle de la raideur de la nuque, un Kernig manifeste, un abdomen rétracté; les pupilles sont égales, régulières et réagissent normalement à la lumière et l'accommodation; pas de strabisme, mais photophobie légère, hyperesthésie généralisée, dermatographisme net. Muscles de la face normaux, rotuliens toujours absents, achilléens présents; le signe de Babinski ne peut être recherché, en raison de l'hyperesthésie plantaire. Sphincters normaux. Signalons que le malade repose dans le décubitus latéral droit, dans une position en chien de fusil. Il gémit fréquemment et accuse de violentes céphalées. Température: 40; pouls: 80.

Ce même jour les examens de laboratoire nous parviennent: la séro-réaction est négative pour l'Eberth et les paras, par contre le séro de Wright est fortement positif au 1/1000°.

L'hémoculture en bile est demeurée stérile, mais l'hémoculture en bouillon a permis d'isoler du *mélitensis*.

Une *rachicentèse* est effectuée; le liquide est xanthochromique, 45 cm. au Claude dans le décubitus latéral; à l'examen chimique et cytologique il donne: Albumine: 0 gr. 80; Chlorures: 6 gr. 40; Glucose: 0 gr. 23; Lymphocytes: 10 gr.; Bordet-Wassermann: négatif.

Notre malade présentait donc, en pleine phase aiguë méliococcique: une complication méningée indubitable, parfaitement caractérisée par les signes cliniques et liquidiens.

Une médication spécifique à la mélitine est aussitôt instituée: 1 cc. tous les deux jours, décomposé en 1/4 de cc. intradermique et 3/4 de cc. intra-musculaire.

Le jour de la première injection, le 8 juin, le malade est toujours prostré, indifférent; température vespérale: 39.

Après la troisième injection, la température est à 37,6 le matin, 38 le soir; le malade est indiscutablement mieux: il commence à s'intéresser à ce qui se passe autour de lui, et sourit même aimablement à plusieurs reprises à la sœur qui le soigne.

Quatrième injection, 14 juin, la température ne dépasse pas 37,8 le soir; l'amélioration continue lentement et progressivement.

Une dernière injection est faite le 17 juin. Le malade est alors méconnaissable. Il commence à s'alimenter, déclare ne plus être malade; il ne se plaint de rien. Tous les signes méningés ont disparu, seule l'aréflexie rotulienne persiste.

Mais le 22 juin l'impression est moins bonne. Le malade est moins loquace; malgré ce, il déclare ne pas se sentir plus fatigué, mais la température fait un clocher et monte brusquement à 39,2 le soir. Au milieu de la nuit, la veilleuse entend du bruit dans le couloir et elle n'est pas peu surprise de voir notre malade tout habillé, sa caissette à la main, se diriger péniblement vers les escaliers. Il lui déclare qu'il vient de recevoir des ordres et qu'il part pour la guerre. Ramené dans son lit, il passe la fin de la nuit assez agité; tout en dormant il prononce quelques phrases inintelligibles.

Le lendemain, le malade avait retrouvé son calme et sa bonne humeur.

Un traitement au novarsénobenzol est institué; injections de 0 gr. 15, 0 gr. 30, plusieurs à 0 gr. 45. La température descend à la normale en quelques jours et ne remontera plus. Les rotuliens ont réapparu.

Le malade s'alimente maintenant presque normalement, reprend assez vite du poids et des forces, et, finalement, sort de l'hôpital en parfait état de santé, radieux, car il ne part pas pour la guerre, mais pour un mois de convalescence.

OBSERVATIONS

(Recueillies dans la littérature)

NEVRITES ET SCIATIQUE MELITOCOCCIQUES

OBSERVATION PREMIÈRE

(H. Roger)

Tog.... Hugues, employé manutentionnaire à la Compagnie des Chemins de fer P.-L.-M. Présente, pendant cinq mois environ, de mars en août 1929, une affection caractérisée cliniquement par trois poussées thermiques ondulantes, de l'asthénie, de l'anorexie, des douleurs lombaires, des arthralgies, des sueurs profuses et une orchite bilatérale. Le séro-diagnostic de Wright n'a pas été pratiqué. Puis apyrexie, amélioration rapide et permission de trente jours à titre de convalescence. Après son congé, apparition rapide de tiraillements dans la jambe gauche avec douleur à la face interne de la racine de la cuisse. Reprise progressive de la température jusqu'à 39°. Hospitalisation dans le service du Professeur H. Roger.

Examen clinique: forcé segmentaire conservée dans le membre inférieur gauche, mais amyotrophie légère (0 m. 03 de moins à la cuisse et 0 m. 01 de moins à la jambe). La pression des masses musculaires, ainsi que la pression sur le trojet du sciatique est douloureuse. Lasègue léger à gauche. Fesse gau-

che aplatie et hypotone. L'articulation sacro-iliaque gauche est douloureuse. Douleur vive à la percussion et à la mobilisation des apophyses épineuses des vertèbres lombaires. Le réflexe fessier est fortement diminué à gauche. L'achilléen est moins net de ce côté.

Examen électrique: il met en évidence une légère hypo-excitabilité faradique de tout le sciatique gauche, sans modification galvanique.

Examen radiographique de la colonne vertébrale: il montre une scoliose lombaire à concavité gauche. La cinquième vertèbre lombaire est en « aile de papillon » (début de sacralisation). Lombalisation de la douzième dorsale. Le sacrum est à angle droit sur la colonne vertébrale (lésion congénitale).

Ce n'est qu'à cette époque que l'étillogie mélitococcique fut révélée par un séro-diagnostic de Wright, positif à 1/300^e, et une intradermo-réaction à l'abortine fortement positive.

Amélioration considérable en quelques semaines, par des injections épidurales et des bains thermo-lumineux.

OBSERVATION 2

(Baugas)

Il s'agit d'un musulman de 37 ans, qui présente une véritable forme sciatique de la mélitococcie. Ce malade est atteint à la fois d'une fièvre élevée et de vives douleurs lombaires, avec irradiations continues et très pénibles sur tout le trajet des nerfs sciatiques droit et gauche, exacerbées par la marche, le froid, les efforts et la toux. Ces algies sont apparues depuis quelques jours, précédées d'une courbature généralisée, de grands malaises et d'abondantes sueurs nocturnes.

Examen. — Pression douloureuse aux points fessier, trochantérien et fémoraux. Lasègue bilatéral, signe de Bonnet à gauche. Réflexes achilléens absents. Présence des rotuliens. Par ailleurs, pas de signe d'atteinte bilatérale, ni de lésion lombaire.

Grâce au traitement salicylé, la température descend progressivement en lysis, mais les troubles sciatalgiques et les sueurs persistent. En présence de cet insuccès thérapeutique, l'attention est attirée sur la mélitococcie: un séro-diagnostic de Wright et une intradermo-réaction positifs confirment le diagnostic étiologique de cette double sciatalgie précoce.

OBSERVATION 3

(*M^{me} Martin*)

G... Louis, doit s'aliter à la suite d'une pyrexie ondulante sudorale, de trois mois de durée, pour une lombalgie particulièrement violente. Consécutivement à cet épisode douloureux: signe de Lasègue bilatéral, diminution considérable des réflexes achilléens, réflexes fessiers musculaires un peu vifs, avec contraction fibrillaire. Liquide céphalo-rachidien: dissociation albumino-cytologique.

Séro-diagnostic de Wright positif à 1/1000°.

OBSERVATION 4

(*M^{me} Martin*)

Roc... H. accuse, deux mois après le début d'une mélitococcie sérologiquement démontrée, des douleurs lombaires et sacro-liaques, avec paroxysmes nocturnes particulièrement violents. Ces manifestations articulaires s'accompagnent secondairement d'une réaction sciatique également cruelle, avec hyperalbuminose et lymphocytose légère dans le liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION 5

(*M. Janbon et Duponnois*)

Un boucher de 40 ans contracte, en février 1928, une mélitococcie cliniquement indubitable. En juin, apparition de

douleurs dans le membre inférieur droit, puis dans les lombes, puis dans le membre inférieur gauche, enfin au niveau de la région sacro-iliaque gauche avec Erichsen positif. L'examen radiographique du rachis met en évidence des lésions importantes de L. IV et des articulations sacro-iliaques plus accentuées à gauche.

Le liquide céphalo-rachidien présente une forte dissociation albumino-cytologique (lymphocytes: 0,80; albumine: 1 gr. 10).

Un traitement à la gonacrine fait regresser rapidement les images radiologiques et les manifestations douloureuses des membres.

OBSERVATION 6

(H. Roger)

Jeune femme de 23 ans, atteinte, en juin 1925, d'une fièvre ondulante bien caractérisée par sa température, sa courbature et l'abondance des sueurs. La poussée fébrile dure 50 jours. Deux mois après, en septembre 1925, elle ressent des douleurs sacro-iliaques et coxo-fémorales gauches, avec irradiations sciatiques. Douleurs vives nécessitant un nouveau séjour au lit de 50 jours. A la fin de cette période, les douleurs ne sont pas calmées. La malade continue à souffrir encore pendant un mois. Depuis, elle éprouve de la difficulté à la marche et aux mouvements du tronc. Exacerbation des douleurs aux variations de température. Lorsqu'elle consulte, en mai 1929, elle souffre toujours depuis quatre ans de cette même douleur dans le membre inférieur gauche, qui va de la hanche à l'extrémité du pied. La douleur est maxima à la fesse, à la région lombaire et à la face externe du genou, descendant jusqu'à la face dorsale des orteils externes. Au repos, simple sensation d'engourdissement; à la marche, le membre lui paraît lourd, mais l'examen ne met pas en évidence de déficit moteur.

OBSERVATION 7

(*Timpano*)

Jeune homme de 19 ans, qui, douze jours à peine après le début d'une fièvre de Malte, donc précocément, présente des phénomènes douloureux intenses du bras droit, accompagnés de troubles parétiques. Douleur vive à la pression sur le trajet du nerf radial. Quelques jours après: apparition d'une légère tuméfaction de la région externe de l'omoplate avec rougeur et chaleur. Trois jours après, les douleurs diminuent, la tuméfaction disparaît. Au 37^e jour de la maladie, la malade était définitivement apyrétique.

CELLULITE MELITOCOCCIQUE

OBSERVATION 8

(*Bouchut et Barbier*)

Un cultivateur de 30 ans est hospitalisé au sixième mois d'une fièvre de Malte, humoralement vérifiée par un séro-diagnostic et une hémoculture positifs.

A son entrée, il déclare avoir présenté au début de son affection de petites nodosités musculaires correspondant aux points douloureux qu'il accusait. Présentement, rien d'analogue.

Quelques jours plus tard, à l'occasion d'une poussée fébrile, apparaissent effectivement des nodosités que le malade compare en tous points aux précédentes. Les moins douloureuses sont intra-dermiques, non apparentes à l'inspection, sans éry-

thème, facilement senties à la palpation; petits nodules de la grosseur d'un petit pois adhérents à la face profonde de la peau, mobiles sur les plans profonds. Les plus nombreux sont les plus profonds: petits noyaux durs siégeant un peu partout dans le tissu cellulaire lâche sous-cutané ou le tissu conjonctif différencié spécialement au niveau des aponévroses et du périoste, parfois en plein muscle. Le malade les signale toujours spontanément, en accusant à leur niveau une douleur des plus vives, concurremment évoluaient quelques douleurs articulaires, surtout au niveau des doigts, avec un peu de gonflement. Les nodosités et les fluxions articulaires accompagnèrent ainsi chaque nouvel épisode fébrile pour s'atténuer et disparaître en quelques jours, lorsque la température, sous l'action d'un antithermique, retombait à la normale. Après sa sortie de l'hôpital, le malade eut une nouvelle poussée avant d'être guéri définitivement.

POLYNEVRITES MELITOCOCCIQUES

OBSERVATION 9

(*Rauzier et H. Roger*)

Six mois après la guérison apparente d'une fièvre de Malte, survenue au cours de l'épidémie de Saint-Martiel (Gard), s'installe progressivement une parésie des membres inférieurs. Cantaloube, qui en observa le début, la signale succinctement dans son livre sur la fièvre de Malte comme paralysie du sciatique poplité externe droit.

Quand les auteurs l'observent, la parésie, tout en prédominant d'un côté, est bilatérale avec abolition des achilléens et d'un rotulien. Le malade bénéficie assez rapidement d'un traitement électrothérapique suivi pendant quelques semaines.

Dans ce cas, les troubles sensitifs sont réduits à leur minimum: quelques douleurs et quelques crampes au début de l'évolution.

OBSERVATION 10.

(Vedel, A. Puech et M. Janbon)

Un confrère fait une fièvre de Malte, dépistée d'emblée par une hémoculture. Dès le début de l'affection il souffre de douleurs intenses dans les membres inférieurs, à type d'éclatement, de rongement des os, à prédominance nocturne, qui durent trois mois environ, autant que la fièvre.

Dès les premiers essais de marche, on constate une paralésie flasque avec pieds tombants, aréflexie tendineuse, anesthésie, œdème remontant à mi-jambe. Au bout de quatre mois, les troubles moteurs ont à peu près complètement rétrocedé, mais les paresthésies et anesthésies persistantes donnent au malade une démarche ataxique avec talonnement et balancement de la jambe en avant et en dehors (pseudo-tabes polynévritique).

Un an après la terminaison de la maladie, le malade conserve encore la sensation de bottes ouatées autour des jambes,

OBSERVATION 11

(Vedel, A. Puech et M. Janbon)

Un homme de 42 ans, dont la mélitococcie, vérifiée par l'hémoculture, ne se traduit que par de la fièvre, de l'amaigrissement et de l'asthénie, présente, vers le 50^e jour, une escarre sacrée. A la fin du troisième mois, alors que l'apyrexie est complète, apparaît en quelques jours une paralysie des membres inférieurs avec abolition de deux rotuliens et de l'achilléen gauche, douleurs à la pression des masses musculaires du mollet et de la cuisse. Hypoesthésie et hypoexcitabilité électri-

que prédominant dans le territoire des nerfs cruraux. Œdème bilatéral considérable, remontant à mi-cuisse.

Au bout de deux mois de traitement galvanique les troubles moteurs électriques ont regressé considérablement et le malade peut marcher sans canne.

RADICULO-NEVRITES MELITOCOCCIQUES

OBSERVATION 12

(H. Roger et Crémieux)

Mlle Gu... Marie-Rose, 26 ans, présente, en juin 1928, des douleurs lombo-fessières et de la faiblesse des membres inférieurs. Légère fièvre vespérale, quelques vertiges, quelques bourdonnements de l'oreille gauche. En septembre, marche très difficile, légère lenteur à la miction. Episode de diplopie légère. Cinq mois après, en février 1929, paraplégie flasque quasi-complète. Seule une légère flexion de la jambe sur la cuisse est possible. Orteils et pieds tombants. Amyotrophie globale des membres inférieurs. Réflexes rotuliens, achilléens, pédiéux, cutanés-abdominaux absents. Réflexe plantaire en flexion (une fois nette extension à gauche). Sensation continue de froid dans les jambes. Brûlures dans les fesses et les mollets. Sensibilité aux trois modes normale. Rachis cliniquement et radiologiquement normal. Léger Kernig. Membres supérieurs, face et nerfs craniens indemnes.

Examen électrique: hypoexcitabilité galvanique et faradique dans le domaine du crural et des sciatiques, avec lenteur de la secousse. Abolition pour les biceps et jambiers antérieurs.

Examens humoraux: trois ponctions lombaires échelonnées sur quelques mois: première ponction: liquide xanthochromique, 1 gr. 90 d'albumine, 6 gr. 30 de chlorures, 200 éléments. Deuxième ponction: xanthochromie, tension au Claude = 20 cm. albumine, 37 gr. 50, cytologie, 0,2. Troisième ponction:

xanthochromie, tension au Claude = 8 cm., albumine, 0,50, chlorures, 6,80, cytologie = 85. Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Séro de Wright positif au 1/500°. Agglutination nette d'une émulsion de *mélitensis* par le liquide céphalo-rachidien.

Cette paraplégie reste immuable pendant quatre mois. Puis, progressivement, les symptômes regressent. Cependant, quelques mois après: apparition de manifestations encéphalo-méningées avec vomissements incoercibles, céphalées occipitales, incontinence d'urine, hébétude, prostration qui aboutissent en vingt jours à la mort dans le coma.

OBSERVATION 13

(H. Roger et Crémieux)

Gaz... Henri, 44 ans, boucher, présente, six mois après la guérison clinique d'une fièvre de Malte sérologiquement vérifiée, une légère parésie des membres inférieurs avec douleurs lombaire, dysurie, impuissance génitale. Quatre mois après, le déficit moteur est à son maximum.

Examen clinique: parésie incomplète, prédominant à droite. Marche possible mais très difficile. Sensibilité objective conservée. Pression des masses musculaires douloureuse. Lasègue positif. Aréflexie tendineuse bilatérale. Babinski intermittent à gauche. Réflexes fessiers, abdominaux, anal abolis sans anesthésie en selle. Membres supérieurs, face, rachis, absolument normaux.

Examen électrique: hypoexcitabilité galvanique et faradique du crural et du quadriceps gauches.

Examen du liquide céphalo-rachidien: xanthochromie. Albumine, 15 grammes; lymphocytose, 140.

Deux mois après: ponctions étagées: 3 gr. d'albumine rachidienne à la ponction inférieure et 2 gr. 40 au niveau de L. I, L. II, avec 190 lymphocytes.

Du lipiodol est injecté dans la région dorsale inférieure, il

s'égrène en grande partie sur toute la région lombaire et s'arrête complètement au niveau de L. V.

Bordet-Wassermann négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Réaction de Wright positive au 1/500^e dans le liquide céphalo-rachidien.

Trois mois après, alors que le déficit moteur s'était quelque peu amélioré, apparition de manifestations encéphaliques: délire, désorientation, hallucinations visuelles, état stuporeux alternant avec de courtes périodes de lucidité relative. Incontinence sphinctérienne. Anesthésie généralisée. Babinski bilatéral. Escarre sacrée importante. Fièvre. Cachexie progressive entraînant la mort au bout de deux mois.

OBSERVATION 14

(Desage, Pellerin, Vinerta)

Au quatrième mois d'une fièvre de Malte apparaissent céphalées, vomissements, diplopie, léger Kernig, aréflexie rotulienne. Température à 37°8. Liquide céphalo-rachidien renfermant: 50 leucocytes, 1 gr. d'albumine et permet d'isoler un mélitensis typique agglutiné au 1/1000^e par un sérum spécifique. Bordet-Wassermann négatif.

Au troisième mois de l'évolution de cette méningite, survient une parésie progressive des deux membres inférieurs, qui aboutit à une paraplégie flasque totale.

Deux nouvelles ponctions lombaires, effectuées en quelques semaines, révèlent 1 gr. 40 d'albumine pour 68 éléments et présence de mélitensis; ensuite, 1 gr. 20 d'albumine, 40 leucocytes avec culture négative.

Cette paraplégie, attribuée à des adhérences méningées, à la formation de brides cicatricielles encerclant les racines et la moelle, fut traitée par la radiothérapie ultra-pénétrante, suivant la méthode de Bordier, par la diathermie et la galvanisation.

Rapidement, les troubles moteurs s'amendent et les réflexes rotuliens réapparaissent.

Trois mois après l'installation des troubles parétiques, les auteurs eurent l'heureuse surprise de voir la malade danser dans une fête de famille.

OBSERVATION 15

(H. Roger)

Un homme de 50 ans, habitant un village des Basses-Alpes, fait une mélitococcie typique de deux mois de durée. Trois ou quatre mois après, il a commencé à souffrir de douleurs lombaires. Cinq à six mois plus tard: asthénie considérable. Huit à dix mois après: vertiges, céphalées vives avec vomissements bilieux et diplopie intermittente, dysurie et impuissance génitale.

Un an après le début de la maladie, en raison des vomissements et des douleurs sous-hématiques, on lui enlève sa vésicule.

Cinq jours après l'intervention, il présente un épisode fébrile avec hémiparésie droite et aphasie de 36 heures de durée.

Lorsque le malade se lève, on constate une parésie des membres inférieurs qui devint à peu près complète en quelques semaines.

Examen clinique. — Paraplégie flasque s'étendant aux muscles lombaires. Abolition des réflexes rotuliens, achilléens, crémastériens, abdomineux. Babinski et Oppenheim à droite. Fourmillements bilatéraux et sensations de froid. Peu de douleur à la pression des masses musculaires. Lasègue bilatéral. Légère diminution de la sensibilité remontant à la partie inférieure de l'abdomen. Amyotrophie globale. Dysurie. Aux membres supérieurs: fourmillements dans les doigts, légère atrophie thénarienne, diminution de la force dans le serrement des mains. Face normale.

Examens humoraux. — Liquide céphalo-rachidien xanthochromique, tension de 10 au tube de Strauss. Quekenstedt normal, albumine 3 gr. 80, 140 éléments au Nageotte. Wassermann et Wright négatifs dans le liquide céphalo-rachidien et le sang. Intradermo-réaction à la mélitine fortement positive.

Examen électrique. — Aux membres supérieurs: hypoexcitabilité des muscles de l'éminence thénar à droite, thénar et hypothénar à gauche.

Aux membres inférieurs: R. D. complète du grand sciatique et des muscles postérieurs de la cuisse. R. D. partielle pour tous les autres muscles.

Etat stationnaire pendant trois mois environ.

Deux nouvelles rachicentèses: 3 gr. 80 d'albumine pour 91 éléments; 2 gr. d'albumine avec 22 éléments.

Huit mois après l'apparition de la paraplégie, le malade, quoique toujours impotent, commence à récupérer un grand nombre de mouvements. Etat général considérablement amélioré.

OBSERVATION 16

(Dónat et Lesbros)

P..^a Maria, 30 ans, présente cinq mois après le début d'une fièvre ondulante, des troubles de la marche, de la diplopie transitoire, des céphalées vives. En deux mois, sans douleur, paraplégie presque complète.

Examen clinique. — Station debout impossible. Force segmentaire très diminuée. Aréflexie tendineuse. Amyotrophie diffuse. Pas de troubles sphinctériens. Sensibilité au tact et à la chaleur normale; légèrement obtuse à la piqure au niveau des jambes.

Examens humoraux. — Liquide céphalo-rachidien xanthochromique. Tension au Claude = 26, Quekenstedt libre. Albumine 1 gr. 40. Cytologie = 113 éléments. Bordet-Wassermann négatif dans le liquide et dans le sang. Séro de Wright positif au 1/5000° dans le sang et au 1/250° dans le liquide céphalo-rachidien.

Examen électrique. — Grosse hypoexcitabilité faradique et galvanique dans le domaine du crural, du grand nerf sciatique et de ses branches terminales, sans R. D.

Au septième mois de son évolution, cette paraplégie flasque a fait place à une paraplégie spasmodique. Réflexes vifs. Trépidation épileptoïde. Babinski bilatéral. Pas d'anesthésie.

Nouvelle ponction lombaire: albumine 1 gr. 36, cytologie 41. Séro-diagnostic de Wright dans le sang positif à 1/1000°.

Etat stationnaire pendant plus d'un an.

Par la suite, l'état s'aggrave. Incontinence des matières et des urines. Ensuite, troubles psychiques, cauchemars, désorientation dans le temps et dans l'espace, dysphagie, crises d'étouffement.

Mort deux ans et demi environ après le début des premiers troubles moteurs.

OBSERVATION 17

(Devic et Chapuis)

R... Clément, instituteur, entre à l'Hôpital le 18 février 1933. En octobre 1931, état fébrile rapporté à la typhoïde. La fièvre persiste trois mois sans localisation. Fièvre à type ondulant. En mars 1932, le malade est fortement amaigri, il commence à se lever et, en avril, il est capable d'effectuer une marche de 10 kilomètres.

A partir d'août, il s'affaiblit et, dès le 15 août, il doit marcher avec une canne. Ses troubles moteurs se sont accentués, ils prédominent au membre inférieur gauche, si bien que depuis le 15 novembre 1932 la marche est à peu près impossible.

Troubles sphinctériens. Mictions fréquentes impérieuses. Le malade se souille au lit.

Examen clinique. — Aux membres inférieurs: déficit de tous les segments, surtout à gauche. Pas de contracture. Atrophie diffuse. Réflexes cutanés abdominaux abolis. A droite

rotulien diminué, achilléen faible, plantaire en extension. A gauche rotulien faible, achilléen aboli, Babinski discutable.

Aux membres supérieurs: quelques fourmillements des doigts, force musculaire diminuée.

Examens humoraux. — Ponction lombaire: tension basse, Quekenstedt libre, albumine 3 gr., cytologie 28 éléments. Wassermann négatif. Séro-diagnostic de Wright positif dans le sang à 1/600°, ainsi qu'une intradermo-réaction à la mélitine.

Une escarre apparaît, la température s'élève à 41° (infection urinaire), l'état général décline.

Le 13 avril: obnubilation, confusion, délire.

Hémoculture négative. Séro-diagnostic positif à 1/1000°.

Le 29 avril, le malade, à toute extrémité, est emporté par sa famille. La paralysie ne s'est pas aggravée. Il faisait quelques mouvements. L'escarre est profonde. Son psychisme est déficient.

OBSERVATION 18

(Krabbe)

Début en juillet 1932, par nausées, vomissements et douleurs irradiant dans le dos. Difficultés de la marche du fait des douleurs et des difficultés que la malade ressent à diriger ses mouvements.

Examen. — Le 31 août 1932: abolition des achilléens. Diminution du réflexe rotulien gauche. Babinski gauche. Tout est normal par ailleurs. *Ponction lombaire* le 1^{er} septembre 1932: liquide jaunâtre, tension au Claude: 17/13, après soustraction de 4 cc. de liquide. Cytologie, 45,6. Albumine, 39 à 40 gr. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Séro-diagnostic pour le Bang positif à 1/400°, cinq jours après positif à 1/200°.

Le 8 octobre 1932, nouvelle rachicentèse: liquide jaune, tension, 35/27; cytologie, 45; albumine, 3 gr. Agglutination pour le sang à 1/400°. Culture négative.

Parésie presque complète des membres inférieurs.

En novembre, atrophie diffuse modérée des membres inférieurs (rotuliens et achilléens abolis, Babinski bilatéral). Parésie plus marquée à gauche.

En février 1933, la malade peut se lever, marcher. Les réflexes réapparaissent, Babinski faible. Bon état général.

OBSERVATION 19

(Schupfer)

C... T., 29 ans, femme. Mi-avril 1930, fièvre de Malte confirmée par le séro-diagnostic, durant jusqu'en juillet.

En septembre, perte progressive de la force des membres inférieurs, faiblesse, fourmillements, douleurs à la marche.

Entre à l'hôpital le 21 novembre.

Examen. — Membres inférieurs: atrophie légère des muscles de la cuisse et des jambes. Pas de contracture fibrillaire. Pas de tremblement, pas d'ataxie. Diminution de la force des deux côtés. Hypotonie. Station debout impossible. Pas de troubles spinctériens. Pas de troubles de la sensibilité. Pas de douleur à la pression des masses musculaires. Aréflexie rotulienne et achilléenne bilatérale. Pas de Babinski. Kernig moyen. Lasègue. Colonne vertébrale cliniquement et radiologiquement normale.

Examen électrique. — Diminution de l'excitabilité de tous les muscles des membres inférieurs, sans altération de la formule de contraction.

Examens humoraux. — Ponction lombaire: pression augmentée, liquide en jet limpide. Albumine, 0 gr. 50; 22 éléments au Nageotte. Bordet-Wassermann négatif et séro-diagnostic de Wright positif à 1/20, 1/30, 1/200° dans le liquide céphalo-rachidien, positif au 1/800° dans le sang.

Pendant la paralysie, quelques poussées thermiques à 37°6,

avec frissons et sueurs, douleurs diffuses des membres inférieurs, rachalgies, accentuation du Kernig et du Lasègue.

Fin février, peut marcher; sort de l'hôpital le 11 avril: faiblesse légère des membres inférieurs qui disparaît au bout de deux mois.

OBSERVATION 20

(Barraux et Provansal)

Un homme de 23 ans est envoyé au Centre de l'hôpital Michel-Lévy, pour extrême fatigabilité à tout effort et fourmillements courant des épaules jusqu'aux doigts.

Ces troubles, qui le rendent maladroit, sont apparus après une mélitococcie (séro de Wright positif) qui dure vingt jours (juin 1929).

Progressivement s'installent de l'asthénie, des douleurs (piqûres d'épingles), en même temps que le malade devient maladroit, sans qu'on puisse exactement préciser le début des troubles qui ont apparu au cours de la poussée mélitococcique.

Les troubles s'amendent et le malade rentre chez lui, où il présente encore quelques ondes fébriles. Il continue à souffrir et constate que les deux derniers doigts de chaque main se fléchissent. Incorporé pour faire son service militaire, la griffe cubitale frappe le médecin qui adresse le malade l'hôpital militaire.

Examen clinique. — En mars 1933 (quatre ans après mélitococcie) flexion permanente incomplète des phalanges et phalangettes des deux derniers doigts, avec extension des premières phalanges. L'extension passive et active est impossible. Signe de Froment bilatéral. Diminution de la force musculaire dans les mouvements de pince entre pouce et quatrième et cinquième doigts. Atrophie minime de l'éminence hypothénar. La peau de la face dorsale de la main est mince, sèche, réticulée, avec des zones d'hyperpigmentation et des zones décolorées. Hyperhydrose palmaire bilatérale. A ce

niveau, peau froide, moite, adhérente à l'aponévrose. Anesthésie de tous les doigts sur toutes les faces. Sensibilité thermique conservée. Réflexes normaux. Pas de contraction fibrillaire. Réflexe pilo-moteur exagéré au niveau des membres supérieurs. Face: fente palpébrale dilatée à droite. L'examen des autres appareils ne révèle aucune anomalie importante. Intra-dermo-réaction à la mélitine très positive.

Ponction lombaire: cytologie, 3 éléments; albumine, 0 gr. 40. Wassermann et benjoin colloïdal négatifs.

OBSERVATION 21

(Véra et Johnson)

Homme de 36 ans. Depuis fin novembre 1928, septicémie de sang non douteuse. Agglutination de l'abortus par le sérum au taux de 1/1250°. Il se sent fatigué, sans appétit, amaigrissement.

Bientôt apparaissent progressivement d'importants troubles de la motilité, de la sensibilité, de la trophicité au niveau des membres supérieurs: parésie et atrophie, surtout localisées aux muscles de l'épaule, plus à droite qu'à gauche. Atrophie moins marquée des éminences thénar, hypothénar et inter-osseux. Hypoesthésie aux trois modes à la disposition radiculaires correspondant à C 4, C. 6 du côté droit.

Liquide céphalo-rachidien normal avec réaction de fixation du complément positive pour le sang.

Les troubles sensitifs disparurent, mais les parésies, les atrophies ne rétrocédèrent que d'une façon insignifiante.

LES MYELITES MELITOCOCCIQUES

OBSERVATION 22

(*Rauzier et Roger*)

Un homme, âgé de 29 ans, fait une infection d'une durée supérieure à 200 jours, avec plusieurs ondulations thermiques. Elle se complique de divers troubles nerveux: d'abord, vers le troisième jour de l'affection: lombo-sciatique droite aussi violente que passagère (cinq jours); puis, vers le cinquième mois, fourmillements des membres inférieurs, parésie légère, exagération des réflexes rotuliens, clonus du pied, Babinski bilatéral.

Liquide céphalo-rachidien: albumine, 0,32; chlorure, 6,36.

Cette parésie s'accroît le mois suivant, empêchant le malade de se tenir sur ses jambes, puis elle rétrocede assez vite, laissant, au quatrième mois de son évolution, une parésie spasmodique légère du membre inférieur gauche, avec Babinski et quelques troubles de la sensibilité, permettant la marche sans canne.

OBSERVATION 23

(*Lauze, d'Aimargues*)

Un boucher de 47 ans fit, au douzième mois d'une mélitococcie, humoralement contrôlée) séro positif au 1/500° hémoculture positive), une myélite aiguë. Après une semaine de vagues douleurs dans le dos et de fourmillements dans les

jambes, le malade ne put un matin remuer son train postérieur.

Examen clinique. — Membre inférieur droit absolument inerte. A gauche, le pied se détache avec peine du plan du lit. Paraplégie du type spasmodique, hyperréflexivité tendineuse. Trépidation épileptoïde des pieds. Clonus des rotules. Babinski, Oppenheim, Gordon, Schaeffer, Bechterew-Mendel bilatéraux. Anesthésie complète remontant jusqu'à l'ombilic. Pas de troubles de la sensibilité subjective. Amyotrophie globale des membres. Escarre. Dysurie. Constipation opiniâtre. Silence génital.

La ponction lombaire est refusée par le malade.

Cette myélite reste immuable pendant cinq mois environ, puis rétrocede progressivement.

Un an après le début des troubles moteurs, le malade a repris sa vie normale, ne conservant qu'un peu de spasticité et des réflexes vifs.

OBSERVATION 24

(Rozies, d'Aups)

Un cultivateur de 40 ans fait une mélitococcie avec séro de Wright positif à 1/500^e, d'une durée de cinquante jours. Deux mois après l'apyrexie, apparition progressive d'une parésie spasmodique avec fourmillements, engourdissement dans les jambes, douleur lombaire irradiée dans les cuisses.

Examen clinique. — Diminution de la force segmentaire plus marquée à droite. Hyperréflexivité bilatérale. Trépidation épileptoïde, Babinski bilatéral, hypoesthésie aux trois modes, remontant jusqu'à l'ombilic. Pas de troubles trophiques. Tendance à la rétention d'urine. Impuissance génitale. Les autres appareils sont normaux. Bordet-Wassermann négatif. Liquide céphalo-rachidien normal.

Progressivement, l'impotence devient complète, sans accentuation des autres signes neurologiques.

Cinq ans après, la paraplégie n'a subi aucune modification,

OBSERVATION 25

Professeur H. Roger)

Un agriculteur de 24 ans fait une fièvre ondulante de huit mois de durée, cliniquement et humoralement indiscutable (séro-diagnostic de Wright positif au 1/500°).

Quatre mois après la guérison clinique, apparition d'une faiblesse progressive des membres inférieurs, avec dysurie légère, sans douleurs, ni fièvre.

Trois mois après, l'impotence persiste et le malade entre à la clinique neurologique.

Examen clinique. — Syndrome de déficit et d'excitation pyramidale prédominant à droite. Démarche légèrement spastique, plutôt sur la pointe des pieds. Clonus du pied droit et parfois de la rotule. Signe de Babinski, de Gordon, de Schaeffer, d'Oppenheim, de Bechterew-Mendel bilatéraux. Hypoesthésie remontant jusqu'à l'ombilic. Crémastériens et abdominaux absents.

Examens humoraux. — Légère réaction méningée: 6 leucocytes, albumine, 0,45. Tension au Claude, 20 cm. et 28, après compression des jugulaires. Agglutination du mélitensis par le liquide céphalo-rachidien (méthode de Ranque et Sénez). Bordet-Wassermann négatif, tant dans le sang que dans le L. C. R.

L'impotence s'accroît progressivement. Au septième mois de cette myélite, marche très difficile avec l'aide de cannes. Par la suite, amélioration progressive. Un an et demi après, reprise partielle du travail, mais persistance des signes objectifs pyramidaux.

OBSERVATION 26

(J. Barbier)

Un cultivateur ardéchois de 45 ans accuse, pendant six mois, des douleurs extrêmement vives, localisées successivement au membre supérieur et à l'épaule droite, aux deux genoux, à la hanche droite, au membre inférieur droit et au rachis cervical. Algies du type radiculaire. Fièvre au début de chaque poussée douloureuse. Par la suite, apparition d'une quadraplégie quasi-complète en trois semaines.

Examen neurologique. — Diplégie relative des membres supérieurs, avec abolition des réflexes tendineux; paraplégie spasmodique des membres inférieurs avec hyperréflexivité tendineuse, trépidation épileptoïde, clonus de la rotule, Babinski prédominant à droite. Abolition des crémastériens et des abdominaux. Troubles discrets de la sensibilité. Rétention fugace d'urine. Troubles trophiques portant sur les téguments, les ongles, tendance à l'escharrification aux points de pression.

Ponctions lombaires. — Albumine, 1 gr. 20; cytologie, 20 lymphocytes. Deux mois après, 0 gr. 50 d'albumine, 3 lymphocytes. Tension au Claude: 23 cm. Queckenstedt libre.

Séro-diagnostic de Wright négatif à deux reprises, ainsi que la séro-agglutination de Widal et le Bordet-Wassermann.

Température élevée, de forme ondulante. Asthénie. Sueurs profuses. Quadriplégie immuable pendant quatre mois environ.

On fait un abcès de fixation. Chute brutale de la température et régression rapide des symptômes.

Un an après le début: complète guérison fonctionnelle. Persistance d'une certaine hyperréflexivité relative et d'un Babinski bilatéral.

OBSERVATION 27

(J. Barbier)

Chez une femme de 35 ans, on porte, en 1927, le diagnostic de mélitococcie, mais le séro-diagnostic de Wright fut négatif à cette époque.

Quatre ans après, elle fait une maladie infectieuse, étiquetée infection colibacillaire.

Trois semaines après la guérison apparente de cette affection, apparition de crampes et de douleurs au niveau des membres inférieurs; puis, assez rapidement, paraplégie spasmodique et diplégie brachiale.

Examen neurologique. — Membres supérieurs complètement impotents, du fait de l'état à la fois paralytique et dysmétrique. Membres inférieurs inertes avec exagération des réflexes tendineux. Babinski bilatéral. Réflexes abdominaux abolis. Troubles légers et inconstants de la sensibilité objective. Rétention d'urine nécessitant des sondages réguliers. Nystagmus bilatéral.

Ponction lombaire non effectuée.

Scène clinique immuable pendant quinze jours. Puis, l'amélioration s'amorce. Et, six mois après le début de la quadriplégie, la guérison était complète, sauf persistance d'un Babinski bilatéral. La séro-réaction de Wright, effectuée tardivement fut positive au 1/100°.

OBSERVATION 23

(Debbasch)

Femme de 19 ans. Début fin mai 1931, par fièvre continue, courbature, céphalées, sueurs, asthénie. Séro de Wright positif à 1/200°.

Le 5 juillet, une quarantaine de jours après le début de la maladie, algies du membre inférieur gauche et des lombes, s'accompagnant de sensations, d'engourdissement et de troubles circulatoires des membres inférieurs, froids et cyanosés. La douleur s'exacerbe par la marche, qui est parétique.

Examen le 18 août, à l'entrée à l'Hôpital Italien. — Membres inférieurs: parésie prédominant à la racine (membres ne pouvant être soulevés, qui retombent lourdement si on les soulève passivement). Légère ataxie. Station debout impossible sans le secours d'un aide. Marche difficile, avec jambes écartées et titubation. Signe de Romberg. Réflexes très vifs. Clonus de la rotule et du pied. Babinski et Oppenheim bilatéraux. Réflexes abdominaux inférieurs abolis, supérieurs vifs. Hyperesthésie à la douleur superficielle et profonde. Pas de signes pathologiques aux autres appareils.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension au Claude: 13, en position couchée. Albumine, 0 gr. 10. Cytologie, 1,4. Wassermann négatif. Pas vu de bacilles de Koch.

Traitement: mélitine intra-veineuse, une fois intra-rachidienne.

Le 8 septembre, démarche encore incertaine.

Le 17 septembre, la malade marche seule, mais de façon spasmodique. Il n'y a pas de contractures, mais les réflexes sont exagérés à gauche, où il existe une ébauche de Babinski.

Le 5 janvier 1932, la malade a repris depuis deux mois son service d'employée dans une imprimerie, elle marche normalement, elle peut courir, monter et descendre une échelle.

Les réflexes rotuliens sont un peu vifs. Plus de signe de Babinski.

TROUBLES PSYCHIQUES

OBSERVATION 29

(Cantaloube)

Un cultivateur de 45 ans fait une fièvre de Malte de deux mois de durée. Le jour où la fièvre tombe, le malade dit à sa femme: « Il me semble qu'à certains moments ma tête s'embrouille ». Le délire s'installe progressivement. Cependant, à mesure que la fin s'approche, décès en 18 jours, l'activité onirique s'éteint, la torpeur s'étend. Quand la mort arrive elle n'a devant elle, aux battements du cœur près, à la respiration près, qu'un cadavre.

« Les trois ou quatre jours précédant la mort, le malade me reconnaît, alors qu'il a cessé de reconnaître son entourage. Je lui demande: « Qu'avez-vous fait hier? » La réponse se fait chaque fois attendre davantage. L'indifférence se meut progressivement en torpeur. Il me répond: « Hier, je suis allé acheter une chèvre à Saint-Martial. Combien y a-t-il de kilomètres d'ici à Saint-Martial? — Il y a... » et il se borne-là ». (Cantaloube.)

Cette activité polygonale évolue dans un sens de confusion mentale, la désorientation se montre fréquemment. X... se croit logé chez des étrangers, ne reconnaît pas sa chambre, ses meubles. Il appelle sa femme: « Retournons chez nous, je m'embête ici ».

Les intervalles de lucidité se retrécissent à mesure que la torpeur augmente et que le délire s'accroît. Indifférence morne. Mort.

OBSERVATION 30

(Cantaloube)

X..., 42 ans, maquignon, présente, au cours d'une fièvre de Malte de cinq mois de durée, des troubles psychiques importants.

Pendant une dizaine de jours, il répond à peine, ses traits expriment le détachement absolu, l'œil éteint voit, mais ne regarde pas. Je lui demande de s'asseoir, il m'a compris, mais paraît ne pas savoir comment on s'assied. Je lui tend les mains, sa femme le soutient et il s'assied.

Trois éléments se détachent nettement sur le psychisme de ce malade: la torpeur, le délire, l'amnésie.

La *torpeur*: allongé dans son lit, le malade ne bouge pas, semble figé. Il ne parle pas, ses yeux n'expriment aucune attention, aucun sentiment. On lui présente une tasse, il boit. On lui demande de tirer la langue, il la tire. Il exécute d'ailleurs ces divers mouvements avec hésitation et lenteur. Il paraît sortir constamment d'un sommeil profond. Les facultés supérieures sont engourdies. C'est le délire.

Le *délire*. — Je dis à X...: « Comment vous trouvez-vous, aujourd'hui? » Il me répond, au bout d'un instant, d'une voix eunuchoïde: « Je vais très bien; j'irais à merveille sans cette imprudence. » — « De quelle imprudence parlez-vous? » — « Hier, je suis allé voir des moutons à M..., j'y suis allé de nuit pour ne pas déranger ma femme, cette course m'a éreinté ».

Un jour, s'adressant à un voisin qui s'inquiète de sa santé: « Regarde cet arbre (on distingue, en effet, par la fenêtre, un arbre sur la collinette). Ce matin, à 3 heures, j'étais là à l'affût ».

L'*amnésie* contemporaine du délire, lui, survit. Un jour, je fais appel à ses souvenirs: « Vous rappelez-vous ce qui s'est passé avant votre maladie? » — « Oui, très bien, sauf que la

semaine auparavant, ayant vendu des moutons, je ne sais plus où et à qui et si l'on me paya », etc...

De ce délire et de cette amnésie, je ne donne que ces exemples choisis entre cent.

OBSERVATION 31

(Cantaloube)

Z..., 19 ans, cultivateur, présente, au cours d'une fièvre de Malte particulièrement sévère, un syndrome confusionnel avec délire, désorientation, amnésie.

Un soir, il se met à crier : « Ouvrez-moi » et son visage dénote la *terreur*. On s'empresse de le calmer. Le malade regarde autour de lui étonné et sourit : « On m'avait enfermé dans le cimetière ». — « Qui t'avait enfermé ? » — « Je ne sais pas ». Lui aussi voyage de-ci, de-là, en esprit du moins. Il raconte à son entourage qu'il revient de chez moi et que je l'ai autorisé à manger. Au milieu de la nuit, il appelle : « Venez vite, je suis perdu dans le Grand-Hubac (une gorge déserte à 2 kilomètres), j'ai peur ». Son père vient et le rassure. Le malade se calme et, s'adressant à son père, qu'il prend pour un étranger, il lui confie : « Ah ! je suis bien heureux de mes parents (oncle et tante), mon père est un vaurien ». — « Merci, répond le père, tu es aimable ». — « Ah ! c'est toi, je ne te reconnaissais pas ».

Z..., toutefois, n'est pas *désorienté dans le temps*, il ne l'est que lors de sa entrée en convalescence. A ce moment, il répond mai pour février, alors que jusque-là il ne se trompait pas plus sur l'heure, que sur le jour, le mois, l'année. Il ne se rappelle plus alors à quelle date commença sa maladie, quel âge il a, etc. Il voit parfois des étrangers dans la chambre et prie ceux qui l'entourent d'ouvrir la fenêtre pour les laisser sortir.

La guérison s'affirme, cependant que le psychisme reste encore un certain temps en désarroi.

OBSERVATION 32

(*Broc et Bonan*)

Un malade de 21 ans présente, au cours d'un état infectieux, avec hyperthermie apparente, reconnue être ultérieurement une mélitococcie, après une période de prostration de quelques jours, un état d'agitation avec cris, mots incohérents. C'est du *délire*.

Du 27 mai au 3 juin, sans cesse jour et nuit, le malade, en proie à une excitation extrême, pleure, crie, chante sans repos. A cette agitation s'ajoute un délire visuel et auditif à type hallucinatoire.

Pendant huit jours, le malade refuse toute nourriture, chaque essai d'alimentation provoque une phase d'*excitation* de grande violence. Pour obtenir une sédation relative, on est obligé de recourir à des doses considérables d'hypnotiques.

Pendant les jours suivants, le malade est plus calme. Le délire survient à intervalles éloignés pour disparaître ensuite totalement.

Le malade guérit, garde une amnésie totale de toute la période délirante.

OBSERVATION 33

(*Pedro A Nouvillas*)

D... Ventura, 22 ans, domestique, rentre le 22 février 1930 à l'Asile. Nous ne savons rien, sinon qu'elle fut atteinte de fièvre et que, par la suite, elle devint folle. Son état de santé laisse à désirer. Etat fébrile à 38°, qui cède certains jours pour réapparaître les jours suivants.

Assoupissement, stupeur. La malade semble *désorientée*.

Elle n'est pas en relation avec le monde extérieur, ne répond presque pas. Angoissée. Négativisme; elle refuse de s'alimenter, ce qui oblige à utiliser la sonde.

Le séro-diagnostic de Wright est positif.

L'état décline progressivement et la malade succombe au dix-septième jour de son entrée à l'asile.

OBSERVATION 34

(Pedro A Nouvillas)

Raymonde, 23 ans, entre, le 15 novembre 1929, à l'Asile de Navarre. Elle ne présente aucun signe objectif d'affection organique. Seul, un syndrome psychique occupe toute la scène clinique: *gesticulations, maniérisme, rire sans motif, irritabilité, violences pour l'entourage, indocilité, négativisme*. Dissociation de la pensée. Persévération. Pas d'hallucinations ni d'idées délirantes appréciables.

Diagnostic provisoire: *schizophrénie*.

Mais bientôt la malade s'adapte au régime de l'asile, devient docile, son irritabilité cesse.

Au début de janvier, elle se rend compte de sa situation et de sa maladie. Elle raconte qu'au mois d'août (date imprécise) elle resta deux mois avec de la fièvre et qu'on lui avait dit que c'était de la fièvre de Malte.

Mis sur la voie par ce récit, l'auteur découvre un séro de Wright positif. L'amélioration se poursuit. Trois mois après l'internement la malade sort absolument guérie.

OBSERVATION 35

(H. Roger)

Duf... Joseph, 56 ans, chaudronnier. A partir du mois de novembre 1929, fait une méliococcie avec symptomatologie classique et séro-diagnostic de Wright positif.

Vingt jours après le début de la fièvre apparaissent des *phénomènes délirants* (inquiétude, agitation, loquacité) de quatre ou cinq jours de durée.

A cette agitation succède une période de *mutisme* et de *torpeur*: il ne répond pas aux questions qui lui sont posées. Il ne paraît pas véritablement obnubilé, mais plutôt indifférent. Quand une personne de sa connaissance vient le voir, il sourit mais ne parle pas. La nuit, il paraît plus absent et ne reconnaît pas toujours les personnes de son entourage. Il est calme, dort assez bien. On le fait manger.

Durant notre examen, il exécute correctement les quelques gestes élémentaires qu'on lui demande de faire, mais son attention paraît s'épuiser rapidement. Ce mutisme dure huit jours environ. Température aux environs de 38°.

Assez rapidement, le malade redevient psychologiquement normal. Guérison complète de sa méliococcie en trois mois.

OBSERVATION 36

(H. Roger)

Fernande C..., 22 ans, est atteinte, en octobre 1929, d'une fièvre ondulante. A la convalescence, elle fait une affection pleuro-pulmonaire avec hémoptysie. Après cet épisode, elle présente d'abord des *troubles du caractère*, à type mélancolique, puis un *état stuporeux* avec *mutisme* et léger *négalisme*.

A l'entrée à la clinique neurologique, la malade ne parle plus depuis 24 heures, elle ne répond à aucune question, elle reste inerte et passive, le regard vague. On arrive avec peine à lui faire sortir à demi la langue, à faire diriger son regard, à lui faire tenir une main en l'air. Elle se laisse examiner assez facilement la tête et les membres supérieurs, mais elle se défend avec violence et retient les couvertures avec force quand on veut la découvrir pour examiner ses membres inférieurs et son abdomen. A d'autres moments elle oppose un

certain négativisme, refusant de s'allonger après qu'on a obtenu qu'elle soit assise.

Ces troubles psychiques durent environ trois mois. Puis ils s'améliorent assez rapidement, mais l'état subfrébrile, très irrégulier jusqu'ici, se transforme en une fièvre régulière, d'abord rémittente, puis intermittente, pendant que s'installent les lésions pulmonaires et intestinales (hémorragies intestinales) qui emportent la malade au bout de plusieurs mois.

SYNDROME ENCEPHALO-MENINGE

OBSERVATION 37

(H. Roger)

Erb..., 37 ans. Fièvre de Malte, d'une durée de quatre mois. Trois mois après sa terminaison clinique, début du syndrome suivant:

1° *Crises d'hémiparesthésies*, droites ou gauches, avec dysarthrie, accompagnées de nausées, suivies d'hémicranie occipitale, d'angoisse, d'abattement;

2° *Asthénie* et amaigrissement progressif (la température n'est pas notée);

3° *Diminution progressive de l'ouïe à gauche*.

Au bout de deux ans et demi on ne note aucun signe neurologique objectif.

Ultérieurement s'installent, en outre, des symptômes déjà décrits qui subsistent, des troubles de l'équilibre, du tremblement.

Liquide céphalo-rachidien incolore, lymphocytose de 280, hyperalbuminose de 8 gr. 10.

Séro-diagnostic de Wright négatif.

Terminaison un an plus tard, après paraplégie et troubles mentaux intermittents, par exitus.

OBSERVATION 38

(H. Roger)

Co..., 26 ans. Fièvre de Malte d'une durée de quatre mois.
Quatre ans après: 1° asthénie, somnolence;
2° Céphalée, diplopie;
3° Troubles de l'équilibre;
4° Crises d'hémi-parésie droites avec aphasie, avec hémi-anesthésie constatée une fois;
5° Diminution bilatérale de l'ouïe (température non notée).
A l'examen: hémisyndrome cérébelleux gauche discret ;
signe de Babinski bilatéral, absence de signes méningés.
Liquide céphalo-rachidien: 2 éléments cellulaires, hyper-albumineuse de 3 gr. 20.
Séro-diagnostic de Wright non pratiqué.
Evolution ultérieure vers la guérison.

OBSERVATION 39

(H. Roger)

Cor..., 51 ans. Fièvre de Malte d'une durée de quatre mois.
Dix-neuf mois après la terminaison apparente:
1° Crises d'aphasie transitoire et d'hémi-parésies droites marquant le début d'une poussée fébrile;
2° Céphalée frontale légère;
3° Surdité bilatérale;
4° Tremblement (?).
Examen complètement négatif.
Pas de ponction lombaire; séro-diagnostic de Wright non pratiqué.
Evolution ultérieure vers la guérison.

OBSERVATION 40

(H. Roger)

Ri... 22 ans. Fièvre de Malte d'une durée de 12 mois (laissant persister quelques vertiges et un peu de diminution de l'ouïe).

Douze mois après la terminaison clinique:

1° Crises de paresthésies droite ou gauche avec troubles visuels, hémicranie, vomissements;

2° Surdité labyrinthique bilatérale;

3° Asthénie, somnolence. Température non mentionnée.

Examen: complètement négatif, sauf signe de Babinski gauche; pas de symptôme méningé.

Liquide céphalo-rachidien: lymphocytose   450, hyperalbuminose de 1 gr. 20. Séro-diagnostic de Wright négatif.

Guérison ultérieure (sauf la surdité) par traitement spécifique: h mophylaxine antimélitococcique.

OBSERVATION 41

(H. Roger)

X..., 30 ans. Fièvre de Malte, d'une durée de huit mois.

Quatre ans et quatre mois après la terminaison apparente: crises d'*h midy st sies* droites avec *aphasie*, accompagnées de céphalée et d'une poussée fébrile; une fois, *crise comitiale* typique avec montée thermique, suivie d'amnésie.

Liquide céphalo-rachidien: lymphocytose de 38, hyperalbuminose de 0 gr. 80. Benjoin subpositif.

Séro-diagnostic de Wright et hémoculture négatifs.

OBSERVATION 42

(H. Roger)

Cinq mois après la terminaison clinique d'une mélitococcie apparaissent brusquement des crises caractérisées par de la *dysarthrie*, de la diminution de l'acuité visuelle, avec sensation de disques qui tournent et paresthésies à type de gonflement au niveau de l'hémiface et de la main droites. *Céphalées violentes* prédominant à gauche, *vomissements, délire*.

La crise dure quelques heures. Asthénie. Ces paroxysmes se reproduisent toutes les 48 heures, pendant deux semaines, puis tous les cinq ou six jours par la suite.

Aucun signe neurologique objectif.

Lymphocytose rachidienne (540), *albumine rachidienne* : 1 gr. 10. Réaction de Wright négative.

Apparition d'un syndrome de confusion mentale.

Nouvelle rachicentèse : 2 gr. 84 d'albumine pour 185 lymphocytes.

Hypoacousie manifeste.

Terminaison, dix mois plus tard, par exitus, après paralégie.

OBSERVATION 43

(H. Roger et J. Delmas)

En juin 1928, en pleine période fébrile d'une mélitococcie, épisodes aphasiques avec parésie faciale et paresthésies brachiales. Céphalées occipitales vives. Quelques nausées. Un seul vomissement. Aucun signe de lésion organique du système nerveux central ou périphérique.

Ponction lombaire: tension au Claude, 30/20, xanthochromie, 36 lymphocytes, 1 gr. 60 d'albumine rachidienne.

Quelques mois après: paraplégie du type radiculo-névritique. Terminaison par exitus deux ans après le début de la mélitococcie.

OBSERVATION 44

(P. Giraud. Soc. de Médecine de Marseille, 11 janvier 1933)

C... Jean, 26 ans, boucher. Un an après la guérison apparente d'une fièvre ondulante, syndrome méningé typique avec céphalées, Kernig, vomissements.

La ponction lombaire montre: 0,90 d'albumine pour 126 lymphocytes.

Guérison au bout d'un mois.

Mais un an après survient une spondylite grave.

Enfin, depuis cinq ans, céphalées, asthénie, insomnies, troubles paroxystiques de l'audition.

OBSERVATION 45

(H. Roger, J. Piéri et Bouet)

Trois mois après la guérison d'une mélitococcie, qui avait duré huit mois, apparition de céphalées et de crises répétées de paresthésies facio-brachio-linguales droites avec aphasie.

L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une *hyperleucocytose* de 100 éléments et une *hyperalbuminose* de 0,80, contrastant avec l'absence de signes méningés cliniques.

Le séro-diagnostic de Wright fut nettement positif dans le liquide céphalo-rachidien.

Trois épisodes psychiques compliquent le tableau clinique, à type de subagitation, de désorientation et de zoopsies.

OBSERVATION 46

(L. Rimbaud et M. Janbon)

Six mois après le début d'une fièvre ondulante à symptomatologie classique, s'installe un syndrome dont voici les éléments: 1° des *crises d'hémiparesthésie* du membre supérieur gauche avec participation de la langue et dysarthrie; 2° à trois reprises, manifestations paroxystiques d'allure comitiale (une *absence prolongée*, précédée et suivie de céphalée; une chute suivie de désorientation; une chute avec perte de connaissance suivie d'assoupissement de longue durée); 3° des *troubles mentaux*, passagers à type surtout de délire hallucinatoire; toutes ces manifestations épisodiques marquant d'ordinaire le début d'une poussée fébrile; 4° un *syndrome labyrinthique* avec phénomènes auriculaires subjectifs et surdité bilatérale; 5° absence de symptomatologie neurologique objective, en dehors d'un signe de Babinski et d'un signe de Gordon positifs à droite; 6° une forte *réaction cyto-albumineuse* du liquide céphalo-rachidien avec xanthochromie et dissociation par hyperalbuminose (5 gr. 80 pour 21 éléments) sans traduction clinique.

OBSERVATION 47

(L. Rimbaud, M. Janbon et Passebois)

Début quatre ans après une fièvre de Malte, coexistence des premières manifestations avec la réapparition de douleurs articulaires et extra-articulaires. Tableau réalisé: a) *manifestations épisodiques* de plus ou moins longue durée: amaurose transitoire, absences, vertiges avec ou sans chute, une fois avec perte de connaissance, amnésie transitoire;

b) *syndrome mental*: euphorie, indifférence affective, diminution de la mémoire; c) hypoacousie labyrinthique; d) *réaction méningée* humorale (xanthochromie, albuminose de 0 gr. 60, lymphocytose de 62); e) absence de signes neurologiques objectifs.

ENCÉPHALITE AIGUE

OBSERVATION 48

(Docteur Roziès, d'Aups)

Jeune homme de 16 ans, vivant en milieu endémique. Début brusque par céphalée, délire, algies de la face et des membres supérieurs, myoclonies (paupières, face, membres supérieurs, hoquet), diplopie, strabisme, liquide céphalorachidien normal, avec B.-W. négatif, épistaxis, diarrhée; mort au cinquième jour, vraisemblablement par accident bulbaire. Un séro-diagnostic de Wright nettement positif permet de rattacher à la mélitococcie ce cas qui, sans les ressources du laboratoire, aurait été rattaché à la névraxite épidémique.

SYNDROME CEREBELLO-PYRAMIDAL

OBSERVATION 49

(H. Roger)

D... Lucien, au décours d'une fièvre de Malte, apparition de troubles de la marche et de vertiges qui vont progressivement s'accroître. Dix-huit mois après le début de la maladie, la

démarche est devenue très incertaine, tendance à la titubation et à l'entraînement vers la gauche. Le malade ne peut marcher qu'au bras d'un aide.

Examen neurologique: *hémiparésie gauche légère* (face comprise), avec hyperréflexivité, Babinski, sans hémianesthésie. Exagération des réflexes du côté droit, troubles de la déglutition. *Hémisyndrome cérébello-labyrinthique gauche*, adiadococinésie, dysmétrie, hypotonie légère, épreuve de l'index de Barany positive. *Surdité gauche*. Diminution légère des facultés intellectuelles.

Rachicentèse: hyperalbuminose à 0,90, hypercytose 8,4. Séro-diagnostic de Wright positif. Bordet-Wassermann négatif.

En quelques mois, guérison complète,

OBSERVATION 50

(*Cacciapuoti*)

Du deuxième au quatrième mois d'un état infectieux avec fièvre du type ondulant, hépato et splénomégalie reconnu être ultérieurement une mélitococcie (séro de Wright positif à 1/1000^e) apparurent les symptômes nerveux suivants:

Station debout incertaine, oscillations dans le sens latéral, secousses continuelles dans les membres inférieurs; *marche ébrieuse* avec perte de l'équilibre dans l'acte de se retourner ou de changer de direction. Pas de Romberg. *Tremblement* net de l'orbiculaire des lèvres quand le malade sourit. *Nystagmus*. Rien du côté de la face et des pupilles.

Tremblement rythmé et importantes secousses de la langue du type « tremblement de trombone », de la paralysie progressive au moment de la propulsion de la langue. *Parole traînante*, saccadée, bradylalique. Mastication lente. *Déglutition difficile*, aidée par quelques gorgées de liquide.

Pas de déficit moteur des membres, mais tremblement à larges amplitudes au début de tout mouvement, avec atténuation progressive et disparition quand celui-ci prend fin.

Diadococinésie ralentie à droite. *Adiadococinésie* à gauche. Asynergie. Hyperréflexivité tendineuse et périostée. Clonus du pied et de la rotule. Pas de Babinski. Abdominaux abolis. Réflexe palatin absent.

Sensibilités superficielle et profonde normales.

Séro-réaction de Bordet-Wassermann négative.

L'évolution de ce cas n'a pu être suivie, le malade ayant voulu brusquement sortir de l'Hôpital.

MÉNINGITES MÉLITOCOCCIQUES

OBSERVATION 51

(Lemaire)

Mme M..., 25 ans, le 12 mars 1924 est prise brusquement de courbature, de rachialgie, de douleurs dans les membres inférieurs.

Les jours suivants, fébricule aux environs de 38°, puis violentes *céphalées* particulièrement tenaces, et en dernier lieu des crises transitoires de *paresthésie* et d'*hémiparésie* droite avec aphasie.

Au quinzième jour de la maladie, séro de Wright positif au 1/1.000°. L. C. R. très hyperalbumineux (1 gr. 20) et 225 lymphocytes. B.-W. négatif.

Progressivement, en quelques jours, apparaissent les signes classiques de la série méningée: signe de Kernig, raideur de la nuque; réflexes rotuliens abolis, réflexes cutanés abdominaux également. Céphalée très pénible, insomnie, diplopie avec strabisme convergent de l'œil droit. Fièvre toujours autour de 38°.

Alors, hémoculture qui reste négative et *nouvelle ponction lombaire*: 1 gr. 20 d'albumine, 180 lymphos, hyperglycorachie (0,88); une culture du liquide est positive pour le mélitensis.

Apparition peu après et successivement, de fièvre coïncidant avec le début de la vaccinothérapie antimélitococcique, d'une nouvelle crise d'hémiparésie droite avec aphasie, de mouvements tantôt cloniques, tantôt myocloniques, surtout du bras droit, d'agitation et d'insomnie.

L'examen du fond de l'œil révèle une congestion bilatérale des papilles.

Au trente-cinquième jour de la maladie, alors que le syndrome clinique s'améliore, une nouvelle ponction lombaire montre que le liquide n'est plus hypertendu, mais que, par contre, l'hyperalbuminose s'est accrue (5 gr. 60), lymphocytose à 200.

Les jours suivants, le mieux s'accroît, et la guérison est à peu près complète au bout de deux mois et demi environ.

Quelques semaines après le retour *ad integrum* est complet.

OBSERVATION 52

(Gennaro Magnani)

Un malade de 19 ans, fait une fièvre de Malte grave, avec séro de Wright très fortement positif, en avril 1924, d'une durée de 5 mois environ.

Six mois après, l'apyrexie, le malade s'alite, accusant de l'anorexie et surtout une forte céphalée frontale et occipitale, exacerbée par des paroxysmes paroxysmiques. Quelques jours après apparaissent de violentes crises d'excitations avec cris, occasionnées par de violentes douleurs dans la tête et les membres, des vomissements, des convulsions clonicotoniques, du délire, de l'aphasie, de la photophobie, de l'amaurose transitoire.

Le malade, en mauvais état général, est couché sur le côté, genoux fléchis, tête affalée sur le coussin.

A l'examen somatique, raideur de la nuque avec douleur considérable à la pression des muscles de cette région, Kernig, Babinski, exagération des rotuliens, hyperesthésie généralisée, raie méningitique. Les muscles des yeux et de la face sont normaux. Pas de déficit moteur, mais mouvements douloureux. Température absolument normale.

Le malade refuse la ponction lombaire.

Le premier diagnostic porté, est celui de méningite bacillaire; mais l'existence dans l'anamnèse d'une méliococcie

relativement récente, fait penser à Magnani, sans grande conviction d'ailleurs, à la possibilité d'une méningite mélitococcique tardive.

La vaccinothérapie antimélitococcique est alors instituée, le 18 mars, soit huit jours après l'apparition des accidents nerveux.

Très rapidement, l'état général s'améliore, cependant que les symptômes, un à un régressent. Au bout d'un mois et demi, le malade est cliniquement guéri.

Quelques mois après, en parfaite santé, il s'apprête à reprendre les travaux des champs.

A noter, durant l'évolution de cette méningite, une tuméfaction douloureuse de l'articulation tibio-tarsienne.

OBSERVATION 53

(Desage, Pellerin et Vinerta)

Jeanne L..., 18 ans, fait une fièvre ondulante d'une durée de 4 ans, à courbe assez caractéristique, et à manifestations cliniques suffisamment typiques, pour qu'on n'ait pas cru devoir avoir recours au laboratoire pour l'affirmer.

Quinze jours après l'apyrexie, alors que la malade se croit en convalescence, apparaissent successivement, des céphalées violentes, des vomissements, de la diplopie, un léger Kernig, de l'aréflexie rotulienne. Température 37°7, 37°8.

Le médecin traitant, malgré tous ses espoirs d'avoir affaire à une méningite curable, compliquant une mélitococcie, craignait d'être en présence d'une méningite tuberculeuse. Il demande au laboratoire de trancher le diagnostic. Alors que le séro de Wright du sang était négatif, la ponction lombaire, permit d'isoler au bout de quatre jours de culture, un méli-tensis typique, nettement identifié par une agglutination au 1/500° et au 1/1.000° avec du sérum antimélitococcique.

La recherche du bacille de Kock demeura négative.

Le L. C. R. renfermait: 1 gr. d'albumine, 50 leucocytes à prédominance mononucléaire, 0 gr. 42 de sucre. B.-W. négatif.

L'inoculation intrapéritonéale de 4 cc. de liquide au cobayé déclencha une péritonite aiguë, mortelle en 48 heures; la sérosité péritonéale contenait du mélitensis; pas vu de bacille de Kock.

Des injections intraveineuses de septicémine, associée à la vaccinothérapie antimélitococcique, malgré l'apparition d'une légère hyperthermie, améliorent rapidement les signes cliniques.

Au 14^e jour du traitement, soit deux mois environ après le début du syndrome méningé, la malade se levait, mangeait, ne souffrait plus de sa tête et grossissait.

Au début du troisième mois, malgré la considérable amélioration clinique, le liquide C. R. présentait une hyperalbuminose accrue: 1 gr. 40, et une réaction cytologique de 68 éléments; par contre, le liquide est moins riche en mélitensis; la culture de 10 cc. ne devint positive qu'au 12^e jour, et le cobaye injecté demeure en parfaite santé.

Au quatrième mois, réaction méningée biologique; état général bon. A cette époque apparaît une paralysie flasque, qui rétrocéda complètement en deux mois, à un traitement physiothérapique, suivant la méthode de Bordier.

OBSERVATION 54

(Sanfilippo)

Un jeune mécanicien de 20 ans tombe malade en mai 1930: fièvre élevée, frissons intenses et prolongés. La température se maintient élevée une semaine environ, puis redescend ensuite et présente, pendant toute la durée de la maladie, le caractère d'une fébricule intermittente quotidienne, avec maximum à 38° le soir.

Pendant cette phase, l'état général demeurant bon, le patient continue à vaquer à ses occupations.

Cependant, au début du mois de juillet, apparaissent des arthralgies diffuses, particulièrement intenses au niveau de la

colonne vertébrale, de l'asthénie, des céphalées, une constipation opiniâtre et quelques vomissements alimentaires.

Le malade se fait hospitaliser, deux mois après l'apparition des premiers maux,

Il accuse alors de violentes céphalées à prédominance occipitale, des rachialgies, des nausées. Température: 37°8.

A l'examen clinique: faciès angoissé, état de dénutrition prononcé, développement normal du squelette et des masses musculaires; on note par les mouvements passifs un certain degré de contracture musculaire, particulièrement accentué aux membres. Tendance au Kernig et à l'opisthotonos; pas de trismus. Réflexes tendineux exagérés. Babinski. Pas de signes oculaires. Sensibilité normale. Pas d'autres signes pathologiques à l'examen des autres appareils, sauf un foie hypertrophié, débordant de 4 travers de doigts le rebord costal, et une rate palpable.

Examens de laboratoire: séro de Wright positif au 1/1000°. Hémoculture positive pour le micrococcus de Bruce. B.-W. négatif.

Ponction lombaire donne issue à un liquide eau de roche, pression 65 cm. au Claude; albumine 0,30 % au rachialbuminimètre de Sicard et Cantaloube; 5 lymphocytes. Chlorures 4 gr. 75 %. B.-W. négatif. L'ensemencement du liquide en bouillon et en gélose inclinée donne une culture pure de *Melioides* au 10^e jour. Recherche du B. K. négative. Vaccinothérapie sans succès. Par contre, l'injection de 10 cc. de sérum antimélicoccique, par voie intrarachidienne, apporte immédiatement une notable sédation à la rachialgie, et à la céphalée. Cinq injections identiques sont faites, une tous les deux jours. En quinze jours, le malade allait bien mieux, l'apyrexie était définitive.

Au troisième mois de cette méningite, quand le malade sort de l'hôpital, il est considérablement amélioré, il ne persiste que des phénomènes parasthésiques dans les membres inférieurs, et quelques douleurs fugaces à type de piqure.

OBSERVATION 55

(Roger)

Une jeune femme, de 28 ans, fait à la fin d'une grossesse, une fièvre de Malte typique (séro de Wright très positif), d'une durée de quatre mois et demi environ. Elle paraissait convalescente depuis plus de deux mois, lorsque survient un *épisode méningé* assez grave ainsi caractérisé; céphalée violente à maximum frontal, nausées suivies de rares vomissements, vertiges pour les changements de position de la tête. De plus, à trois reprises, la malade présente des crises de paresthésies douloureuses partant de la nuque descendant dans le membre supérieur gauche, jusqu'à la main, qui s'engourdit et est gênée pour prendre les objets; une seule fois jusqu'au membre inférieur gauche. Une autre fois, aphasie transitoire. Ensuite, diplopie avec strabisme externe de l'O. G.

Examen neurologique: Douleur à la pression de la région occipitale, raideur de la nuque avec douleurs s'irradiant dans les épaules, lors de la flexion de la tête, léger Kernig, signe de Laségue prédominant à gauche.

Côté nerfs crâniens, paralysie sixième paire droite, avec strabisme interne.

Aucuns signes pupillaires.

Aux membres inférieurs, un léger déficit pyramidal, avec réflexes vifs sans Babinski. Pas d'autres signes morbides. Apyrexie.

Examens de laboratoire: B.-W. et Hecht négatifs dans le sang et dans le L. C. R. Séro de Wright positif au 1/400°, légèrement au 1/800°. Agglutination également d'une culture de mélitensis, par le L. C. R., suivant la méthode de Ranque et Sénez.

Réaction méningée biologique importante: 1 gr. 50 d'albumine, 80 leucocytes à prédominance lymphocytaire, glucose diminuée, chlorures 7 gr. 10.

Immédiatement une thérapeutique sérothérapique spécifique (Ranque et Sénéz) est instituée: absorption quotidienne de sérum de chèvre (en tout 200 cc.).

Cette médication entraîne un urticaire sérique, en partie responsable d'une légère élévation thermique; par contre, on voit rapidement rétrocéder les divers symptômes; deux mois environ après le début de la maladie, la guérison est complète, sans aucun reliquat.

OBSERVATION 56

(Roger)

Un garçon de ferme de 33 ans, fait une mélitococcie des plus typiques (séro de Wright positif, sueurs abondantes, algies diverses, orchite, ondes fébriles successives), d'une durée de six mois environ.

Cinq mois après la guérison apparente, alors qu'il avait repris son travail, survient un syndrome caractérisé, par de violentes céphalées frontales, des vomissements, des vertiges, des bourdonnements d'oreille, le tout évoluant sans fièvre.

Quelques temps après, cet état se complique d'une diplopie, par parésie du moteur oculaire externe droit, et de crises de spasmes vasculaires cérébraux, à type de dysesthésie, remontant de la main droite jusqu'à la face, s'accompagnant alors d'aphasie, et descendant ensuite au tronc et à la cuisse droite. Ces crises durent 5 minutes et se reproduisent pendant dix jours à la même heure, 5 heures du soir.

L'examen clinique est, par contre, presque négatif: il ne permet de révéler, qu'une légère parésie faciale inférieure droite du type central, de tout petits signes de parésie du côté droit, uniquement dans les épreuves des bras tendus et de la position gynécologique.

Le séro de Wright est positif au 1/200°.

Le L. C. R. clair, est de tension normale, présente une hyperalbuminose de 1 gr. 50 et une hypercycytose de 39,6 lymphocytes. B.-W. négatif.

Au troisième mois de ce syndrome méningé, le malade est soumis au traitement suivant: d'abord ingestion d'hémophylaxine antomélitococcique Ranque et Sénez, puis injections sous-cutanées de pyophylaxine antimélitococcique Ranque et Sénez (extrait de leucocytes provenant d'animaux hyperimmunisés et réalisant une hémothérapie élective).

Tous les troubles rétrocedent un à un, au bout d'un mois de traitement. Quatre mois environ après les premiers symptômes de la maladie, le patient était complètement guéri.

OBSERVATION 57

(Volterra D. Mario)

Cinq mois après une septicémie à bacille de Bang, coïncidant avec une poussée thermique, apparition d'un syndrome méningé:

a) Céphalées intenses, photophobie, raideur de la nuque, signes de Kernig, de Lasègue, de Brudzinski; diminution des réflexes tendineux;

b) Albumine 0 gr. 40, mais nombreux globules blancs dans le culot de centrifugation, avec 80 % de lymphos. Agglutination du bacille de Bang par le liquide thérapeutique antimélitococcique.

La maladie évolue vers la guérison complète en 19 jours.

OBSERVATION 58

(De Lisi)

Une jeune fille de 16 ans fait une fièvre de Malte de 4 mois de durée. Trois mois après cette infection, apparition rapide d'un syndrome méningé:

Cliniquement: céphalées, vomissements, dysurie, raie méningitique, pouls à 50, signes de Kernig et de Brudzinski; fièvre: 39°;

Humoralement: L. C. R. révèle 100 lymphos par cm^3 , 0 gr. 70 d'albumine, 4 gr. 50 de chlorure avec agglutination du méli-tensis à 1/250°. Thérapeutique antimélitococcique.

Un mois et demi environ après, la malade était guérie.

OBSERVATION 59

(Moretti)

Deux mois après le début de la mélitococcie, un jeune homme de 17 ans présente un syndrome méningé nettement caractérisé:

Cliniquement: rigidité de la nuque et Kernig très marqué; exagération des réflexes rotuliens, sans parésie des muscles oculaires; pupilles égales, régulières, contractile; fièvre: 38°.

Ponction lombaire: liquide sort en jet, limpide; lymphocytose. Absence de germes.

En quelques jours le syndrome méningé s'atténue; un mois après la guérison était complète.

OBSERVATION 60

(Levy et Uzan)

Un syndrome de céphalée, vomissements, paralysie du VI droit, stase papillaire bilatérale, puis parésie du VII, s'installe un mois après le début d'une mélitococcie, avec séro de Wright positif à 1/200°. Les troubles durent deux mois, puis rétro-cèdent avec la fièvre.

Ponction lombaire: 19 éléments à prédominance lymphocytaire; albumine et sucre normaux.

Le malade reste guéri deux ans après cet épisode méningé.

OBSERVATION 61

(Rouslacroix)

Infection à type de fièvre irrégulière, avec sueurs algies des membres; séro de Wright positif à 1/300° chez un ancien syphilitique atteint antérieurement d'iritis. Vers le sixième mois, *syndrome méningé grave*, céphalée, vomissements, vertiges, hoquet, rebelle, Kernig.

Liquide céphalo-rachidien: hypertendu, xanthochromique. Albumine: 0,56. Cytologie: 42. B.-W. négatif; pas vu de B. K.

Amélioration passagère sous l'effet de traitements anti-spécifiques. Puis aggravation.

Le professeur Roger conclut, malgré l'absence de stase papillaire, à un syndrome d'hypertension crânienne par méningite localisé, surtout à la fosse cérébelleuse.

Syndrome humoral: L. C. R. xanthochromique. Albumine, 5 gr. pour 45 lymphos (dissociation); sucre: 0; séro de Wright + 1/150°.

Une trépanation décompressive amène une amélioration, puis le malade guérit.

BIBLIOGRAPHIE

- AGUILAR JORDAN. — Fièvre de Malte des enfants. *Arch. Espanoles de pédiatrie*, An III, oct. 1929.
- AZZOLINA. — Troubles psychiques de la fièvre de Malte. *Médica pratica*, 1925.
- BARBIER (J.). — Les manifestations nerveuses de la fièvre de Malte. *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juillet 1932.
- BARBIER (R.). — Les paraplégies mélitococciques. *Thèse Montpellier*, 1933.
- BARBIER, PARGOIRE-JANICOT. — *Soc. Méd. Hôp.*, Lyon, 1932.
- BARRAUX et PROVANSAL. — My lo-radiculo-mélitococcie haute et troubles sympathiques. *Paris Médical*, 25 août 1934, T. II, p. 139-142.
- BAUGAS (J.). — Les formes inhabituelles de la fièvre méditerranéenne. *Thèse de Paris*, 1927.
- B RIEL et BARBIER. — Myélite aiguë m lito. *Soc. Méd. Hôp.* Lyon, 1931.
- BERGMARK (C.). — Ueber Nervensympton bei febris undulans Bang. *Acta psychiatrica et neurologica*, 1931.
- BINGEN-JACOBSTHAL. — Sur la méningite par infection de Bang. Tableau clinico-bactério sérologique. *Klinische Wochenschrift* né 28, 15 juillet 1933.
- BRAULT. — Méningite puriforme aseptique après ostéite du crâne. *Gaz. des Hôp.*, 25 août 1910.
- BROC et BONAN. — Fièvre de Malte à forme délirante. *Tunisie Médicale*, 1930.
- CACCIPUOTI. — Studium 1914.

CANTALOUBE. — La fièvre de Malte en France. 1 vol. Maloine, éditeur, 1911.

— Confusion mentale et délire onirique dans la fièvre de Malte. *Province Médicale*, 29 avril 1911, p. 183-186.

CANTANI. — Azione del mic. melitense sub sisteme nervose centrale. *Malaria i mal di Paesi caldi*. Mai-juin 1914.

CARRASCO MARTINEZ. — *Academia med. chir.*, Madrid 1930.

CASSUTO. — L'Asthénie mélit. *Revue Tun. Sc. Med.*, oct. 1924.

CLERICI. — *Giorn di Clin. Med.*, janvier 1932.

COHEN BOULAKIA. — *Journal Méd. Tunis*, 1926.

COURMONT SAVY et MAZEL. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1912.

D'ANTONA (L.). — Meningo myelo-radicolite in infezione melitococcica. *Ciorn. d. méd. prat.*, 15 mars, 14 janvier 1933.

DARGEIN. — *Archives de méd. et pharm. navale*, t. CXIII, 1926.

DEBBASCH. — Deux cas de myélite mélitococcique traités par la sérothérapie intra-rachidienne. *Tunisie Médicale*. Nov. 1931, p. 476.

DE LISI. — Méningite mélitococcique tardive curable. *Le Forze , sanitari*, 10 oct. 1933, n° 28.

DE NUNNO. — *Riv. di path. nerv. et mentale*, 18-351-1914.

DESAGE, PELLERIN, VINERTA. — Un cas de méningite apyrétique à la suite d'une fièvre de Malte. *Soc. Méd. des Hôp. de Marseille*, 18 mai 1926.

DEVIC et CHAPUIS. — Un cas de complications nerveuses de la fièvre de Malte. *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 27 juin 1933; *Presse Médicale*, 1933, t. II, p. 1256.

DUBOIS et SOLLIER. — Valeur de l'intra-dermo à la mélitine, *Annales de l'Inst. Pasteur*, sept. 1931.

FABRE et BEZY. — Poussées de méningite à rechutes dans une neuro-mélitococcie. *S. S. M. Toulouse*, mars 1933. *Toulouse Médical*, n° 17. *Presse Médicale*, p. 736.

GIRAUD (P.). — Mélitococcie à forme cérébro-méningée. *Soc. de Méd. de Marseille*, 11 janv. 1933; *Presse Médicale*, 1933, t. I, p. 447.

GOLDWIN. — *Ann. Journ. of Ophtalm.*, sept. 1929.

- GONZALES SUAREZ. — Encéphalite avec réaction méningée. *Discussion de la communication de Gimena, Ar. médico-chir. Espagnoles*, janv. 1931.
- GRISANTI. — *Arch. Ital. d'Ort.*, 1929.
- HARTLEY, MILLICE et JORDAN. — Cas de méningite mélitococcique suivie de guérison. *Journ. Méd. Associ.*, 28 juillet 1934, p. 251-253.
- JANBON (M.) et ARMAND (A.). — Un nouveau cas de neuro-mélitococcie cérébrale. Exploration lipiodolée du canal rachidien. *Soc. des Sciences Médic. de Montpellier*, 27 juillet 1934.
- JANBON et DUPONNOIS. — Fièvre ondulante de longue durée avec déterminations ostéo-articulaires persistantes. Traitement par la gonacrine. *Arch. Soc. des Sc. Méd. et Biol. Montpellier* 10-153-161, mars 1929.
- JARRY. — Mélitococcie compliquée de réaction méningée. *Disc. de la Comm. de Puech, Villard, Rimbaud. P. de la Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, 7 juin 1932.
- JOHNSON. — Vorlauffte mitteilung über einen fall von febris undulans. Bang mit neurologischen komplikationen. *Medizinische Klinik*, 8 mars 1929.
- JULLIEN. — Les Brucelloses et tuberculose. *Paris-Médical*, 23 sept. 1933.
- KRABBE. — Méningo myélite causée par la fièvre ondulante (B. de Bang). *Rev. Neurol.*, t. 1, n° 1, janvier 1934, page 33.
- KRISTENSEN. — Ugeskr. f. Laeger, 1927-1928.
- LAGRIFFOUL-ROGER et MESTREZAT. — *Soc. de Biol.*, 26 février 1910.
- LASSEN. — *Hospitalstid*, juin 1930.
- LAUZE (d'Aimargues). — Un cas de myélite aiguë mélitococcique. *Echo Médical des Cévennes*, février 1926.
- LEMAIRE. — Cas de méningite mélitococcique. *Soc. Méd. Hôp.*, 21 nov. 1924.
- LESBROS et BARBIER. — Les paraplégies mélitococciques. *Cahiers de Pratique Médico-Chirurgicale*, juillet-août, 1933, p. 177-195.

- LIVIERATO. — Formes cliniques de la fièvre de Malte. *Presse Médicale*, 6 février 1932, p. 198.
- LUNGSGARD. — *Acta Ophthalm.*, nov. 1928.
- MAGNANI. — Méningite méliococcique. *Hudium*, 1925.
- MARTIN (Mlle). — Les spondylites méliococciques. *Thèse de Paris*, 1926.
- MARTIN (A.). — Mal de Pott méliococcique *Thèse Montpellier*, 1934.
- MASSELOT. — Note sur 80 cas de fièvre de Malte, *Tunisie Méd.*, nov. 1930.
- MESTREZAT. — *Prov. Méd.*, 2 avril 1910.
- MONTAGNE. — Un groupe intéressant de « faux maux de Pott ». *Soc. des Sc. Méd. et Biol. de Montpellier*, sept. 1926, page 257.
- MONTEL. — Les formo-abortines et les formo-mélitines. *Marseille Médical*, 25 oct. 1925.
- MORETTI (A.). — Sulle complicazione nervose della méliococcia. *La Riforma Medica* n° 38, 28 sept. 1933, page 1428.
- MOROLILLO. — Une nouvelle forme de méliococcie, syndrome radiculaire. *Rivista Méd.*, août 1926.
- NEVE (C.). — Febris undulans with special reference to the nervous symptoms. *Acta psychiat et neurologica* 1932. Volume VII.
- NOUVILLAS. — Quatre cas de psychose et de fièvre de Malte. *El siglo medico* n° 4.025, 31 janvier 1931, p. 113.
- ORLOFF. — *Klin Monatsch f. Angenheilk*, nov. 1928.
- PALAGI. — La spondylite de la fièvre ondulante. *II^e Congrès de la Soc. Intern. de Chir. Orthopédique*, Londres, juillet 1933.
- PANTEARROYA. — Fiebre de Malta, I vol., Paracelso, éditeur, Madrid, 1925.
- PARADISO. — *La pediatria del medico pratico*, n° 9, 1929.
- PAVIOT, MARTIN et DECHARME. — *Journal Méd.* Lyon, fév. 1930.
- PICARD (d'Arles). — Un cas de myélite aiguë méliococcique. *Journ. des Praticiens*, 22 décembre 1923.

PONS. — Cas de méningite à abortus (au cours de la disc. de Hansmann et Shenken). *The Am. Journal of Pathology*, july 1932.

PUECH, VILLARD et RIMBAUD. — Mélitococcie avec réaction méningée. *B. de la Soc. des Sc. Montpellier*, 17 juin 1932.

PUIG (R.). — Les formes cliniques de la fièvre de Malte et son traitement. *Journ. de Méd. et de Chir. Pratique*, 25 novembre 1933.

RANQUE et SENEZ. — Deux cents cas de fièvre de Malte en Provence. *Marseille-Médical*, 25 oct. 1925.

RAUZIER et ROGER. — Parésie spasmodique mélitococcique. *Soc. des Sc. Méd. Montpellier*, janvier 1910.

RAUZIER et ROGER. — *Soc. des Sciences Médic. de Montpellier*, janvier 1910.

RIMBAUD (L.). — Névrites mélitococciques, in *Précis de Neurologie*, O. Doin, édit., 1933, p. 711.

RIMBAUD (L.) et JANBON. — Le syndrome encéphalo-méningé de la neuro-mélitococcie. *Presse Médicale*, 14 janvier 1933

RIMBAUD (L.), ANSELME-MARTIN, RAVOIRE et ARMAND. — Mélitococcie médullaire à forme de tabes dorsal spasmodique. *Soc. Cc. Méd. de Montpellier*, juin-juillet 1933. *Presse Médicale*, 1933, t. II, p. 1337.

RIMBAUD (L.) et LAMARQUE (P.). — Mal de Pott mélitococcique. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 mai 1933.

— Le mal de Pott mélitococcique. *Journal Médical Franç.*, mars 1936, p. 90.

RIMBAUD (L.) et JANBON (M.). — Le syndrome méningo-encéphalique de la mélitococcie. *Journal Médical Franç.*, mars 1936, p. 92.

ROGER (H.). — Deux cas de paraplégie mélitococcique. *Congrès de méd. tropicale et d'hygiène*, décembre 1928.

— Radiculonévrites et myélites mélitococciques. *Marseille-Médical*, 15 nov. 1929.

— Les complications nerveuses et paranerveuses de la mélitococcie. *Journal Médical Français*, mai 1929. p. 163-170.

- Formes cliniques de la mélitococcie. *Journal Médical Français*, mai 1929.
- Les complications cérébrales de la mélitococcie. XX^e Congrès français de médecine, Montpellier 1929.
- Les troubles psychiques dans la mélitococcie. — Deux cas de méningite mélitococcique tardive. — Les spasmes vasculaires cérébraux dans la neuro-mélitococcie. — Existe-t-il des complications méningées ultra-tardives de la mélitococcie? *Marseille-Médical*, 5 décembre 1931, p. 694-754.
- La neuro-mélitococcie. *Marseille-Médical*, 15 novembre 1929 et 5 décembre 1931.
- La neuro-mélitococcie. *Presse Médicale* 1932, t. I, p. 735.
- Les complications méningées de la mélitococcie. *Paris-Médical*, 1932, t. II, p. 257-259.
- Les complications méningées de la mélitococcie. I^{er} Congrès intern. d'hyg. méditerranéenne, Marseille, sept. 1932. *Presse Médicale*, 1932, t. II, p. 1767.
- Aperçu d'ensemble sur les complications nerveuses de la mélitococcie. *Presse Médical*, 1932, t. I, p. 71.
- ROGER (H.), POURSIDES et RECORDIER. — A propos des réactions méningées mélitococciques. *Arch. de méd. générale et coloniale*, année 1933, II, n° 11.
- A propos des réactions méningées mélitococciques. Un nouveau cas de méningo-radiculite dorso-lombaire associée à des spasmes vasculaires cérébraux. *Soc. de méd.* Marseille, 16 nov. 1932.
- ROGER (H.). — Complications nerveuses de la mélitococcie. *Gaz. des Hôp.*, 28 nov. 1934.
- ROGER (H.), PIERI et BOUET. — Méningo-encéphalite mélitococcique tardive avec spasmes sylviens à épisodes psychiques. *Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 24 janvier 1936
- ROQUE. — *Prov. Méd.*, 18 nov. 1911.
- ROUSLACROIX. — Méningite séreuse localisée à la fosse cérébelleuse. *Soc. de Méd. et Hyg. colon.* Marseille, 12 nov. 1925. In: *Marseille Médical*,

- SANFILIPPO (E.). — Sur les complications nerveuses au cours de la fièvre méditerranéenne. *Giornale di clin. medic.*, 20 mai 1931, p. 507-514.
- SCHERB. — Episode méningé mélitococcique. *Bull Méd. Algérie*, 20 déc. 1908.
- SCHUPFER. — A propos d'un cas de paraparésie mélitococcique. *Revista di clinica medica* 1932, n° 1.
- SERIO. — Sur la spondylite mélitococcique. *Archiv. de pat. et clin. medic.*, mai 1927, fasc. 2.
- SFEZ, COHEN, BOULAKIA. — Méningite mélitococcique avec névrite optique et cécité brusque. *Tunisie Médicale*, n° 9, nov. 1931.
- SOULEYRE. — Hemorragie méningée. *Gaz. Hôp.*, 25 oct. 1910.
- TIMPANO. — *Policlino* 1910, p. 44-46.
- UGHETTI. — *Manuel clinique de diagnostic de fièvres*, 1904.
- VEDEL, PUECH, JANBON. — Deux cas de polynévrite mélitococcique. *Art. Médical*, n° 33, p. 26.
- VERA JONHSON. — *Medizinische Klinik*, 1923.
- VILLARD, VIALLEFONT et TEMPLE. — Complication rare de la fièvre de Malte. Névrite rétro-bulbaire et syndrome tabétique avec hypertension artérielle rétinienne. *Soc. des Sc. Méd. de Montpellier*, mars 1933. *Presse Médicale* 1933, t. 1, p. 616.
- VOLTERRA MARIO. — Méningite lymphocytaire aiguë, bénigne Brucellaire. *R. Clin. medic. gen. dell universita di Firenze*: estrado de « la sperimentale ». *Le Forze sanitarie*, n° 15, 1933.
- ZUCCOLA. — Deux cas de spondylite mélitococcique. *Gaz. degli osper e delle clin.* 1928, n° 2.
-

SERMENT

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

En ma qualité de censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Contribution à l'étude de la Neuro-
Mélitococcie.

Par M. André-Léon-Paul Armand.

Je pense que la Faculté peut en
permettre l'impression.

Montpellier, le 16 juillet 1936.

Le professeur :

RIMBAUD.

Vu :

Montpellier, le 16 juillet 1936.

Le Doyen,

EUZIERE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Montpellier, le 17 juillet 1936.

Le Recteur,

TAILLIART.

